

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Philippe-Maurice SERINGE

Né à Meudon-Bellevue (S.-et-O.), le 22 Juin 1909

Le Syndrome cardio-vasculaire et le fonctionnement rénal dans la néphrite aiguë de l'enfant

Travail du Service du Professeur Robert DEBRÉ

Président : M. Robert DEBRÉ, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur

13, Pass. Trubert-Bellier

PARIS (XIII^e)

1938

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Philippe-Maurice SERINGE

Né à Meudon-Bellevue (S.-et-O.), le 22 Juin 1909

Le Syndrome cardio-vasculaire et le fonctionnement rénal dans la néphrite aiguë de l'enfant

Travail du Service du Professeur Robert DEBRÉ

Président : M. Robert DEBRÉ, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Pass. Trubert-Bellier
PARIS (XIII^e)
1938



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	POLONOVSKI.
Bactériologie.	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.	N.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAÎTRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie.	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEMAIRE.	Pathologie expérimentale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEVEUF.	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	M ^{lle} J. LÉVY.	Pharmacologie.
BOULIN.	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiâtrie.
BULLIARD	Histologie.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
CATHALA.	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
CHEVALLIER.	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
DOGNON.	Physique.	MOUQUIN.	Pathologie médicale.
FEY.	Urologie.	OBERLING.	Anatomie pathologique.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.	Parasitologie.	PIÉDELIÈVRE.	Médecine légale.
GASTINEL.	Bactériologie.	PORTES.	Obstétrique.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	RENARD	Ophthalmologie.
GAYET.	Physiologie.	RICHET.	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	SANNIÉ.	Chimie biologique.
GIROUD	Histologie.	SÉNÈQUE.	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU.	Pathologie médicale.	TROISIÈRE.	Pathologie expérimentale.
HALPHEN.	Oto - rhino-laryngologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD.	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN.	Anatomie pathologique.	WILMOTH.	Pathologie chirurgicale.
JOANNON.	Hygiène.		
LACOMME.	Obstétrique.		
LANTUÉJOUL.	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE.	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEROUX.	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	PHILIBERT	Bactériologie.
		VAUDESCAL.	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROcq.	
BRULÉ.		CADENAT. . . .	
CHABROL. . . .		GATELLIER. . .	
DONZELOT. . . .		HEITZ-BOYER. .	
DUVOIR.		MOURE.	
LIAN.		QUENU.	
PASTEUR-VAL LERY-RADOT.		SCHWARTZ. . . .	
SÉZARY.		VELTER.	

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUFFE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ROBERT DEBRÉ,
Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Hérold.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

- 1927-28. — M. le Professeur WIDAL.
1928. — M. le Professeur DELBET.
M. le Docteur MONIER-VINARD.

Externat :

1929. — M. le Docteur LABEY.
1930. — M. le Professeur agrégé DUVOIR.

Externat en premier :

1931. — M. le Professeur agrégé COSTE.
1932. — M. le Professeur GOUGEROT.
1932-33. — M. le Professeur agrégé PASTEUR VAL-
LERY-RADOT.
1933. — M. le Professeur ROBERT DEBRÉ.

Internat :

- 1933-34. — M. le Docteur PICHON.
M. le Professeur agrégé DUVOIR.
1934-35. — M. le Professeur agrégé PASTEUR VAL -
LERY-RADOT.
1936. — M. le Professeur GOUGEROT.
1936-37. — M. le Professeur LÉON BINET.
1937. — M. le Professeur ROBERT DEBRÉ.
1937-38. — M. le Professeur ABRAMI.

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne. Ils m'ont appris à aimer la médecine et les malades, et m'ont donné une formation médicale dont je leur serai toujours reconnaissant.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de mon affectueux attachement, de ma profonde gratitude et de mon respectueux dévouement.

A MES AUTRES MAITRES

M. JULIEN MARIE, Médecin des Hôpitaux.

Madame BERTRAND-FONTAINE,
MM. DEGOS, LAMY, POLLET,
Médecins des Hôpitaux.

MM. BAZY, S. BLONDIN, FUNCK-BRENTANO, RICHARD,
Chirurgiens des Hôpitaux.

MM. ALBEAUX-FERNET, BAIZE, BOUDIN, BROCA,
DELAFONTAINE, GOUYEN, MAURICE KAPLAN, LICH-
TWITZ, MAURIC, PLESSIER, SEMELAIGNE, VAN-
BOCKSTAEL, Anciens Internes des Hôpitaux de Paris.

MEIS ET AMICIS.

INTRODUCTION

Les néphrites aiguës infectieuses de l'enfant ont été l'objet de nombreux travaux en France. La plupart de leurs symptômes sont actuellement bien connus. Il en est un, cependant, qui nous a paru mériter une étude particulière : l'hypertension artérielle. Son existence, certes, a déjà été signalée, mais cette notion n'est pas suffisamment répandue puisque, aujourd'hui encore, la pression n'est pas mesurée où l'est seulement à titre épisodique dans les néphrites aiguës, alors que tout médecin traitant une néphrite chronique suit régulièrement la pression sanguine.

Nous constatons que l'hypertension est très fréquente dans la néphrite aiguë des enfants; elle acquiert de ce fait une grande valeur pour le diagnostic de cette affection.

Son intérêt vient en outre des complications qu'elle est susceptible d'engendrer : d'une part l'insuffisance cardiaque qui est à nos yeux la manifestation la plus à craindre chez un enfant atteint de néphrite aiguë infectieuse, d'autre part l'urémie éclamptique, qui relève probablement plus de l'hypertension artérielle que de l'œdème.

Enfin la note vasculaire dans ces néphrites est complétée par la constatation fréquente de pâleur cutanée, la possibilité d'extravasation sanguine (purpura). Ces quelques signes joints à l'hématurie laissent à penser qu'il existe d'importants troubles fonctionnels de la circulation capillaire générale et de la circulation glomérulaire en particulier. Seule, cette forme, que nous appellerons néphrite aiguë avec hypertension, sera étudiée dans ce travail. Nous écartons délibérément les néphrites albumineuses simples, les néphrites hématuriques pures et les néphrites azotémiques pures, auxquelles nous ne ferons allusion qu'à propos du diagnostic.

Nous n'envisagerons pas non plus les néphrites toxiques, ni celles qui seraient consécutives à l'hypervitaminose D.

Après l'étude du syndrome cardio-vasculaire de la néphrite aiguë de l'enfant, nous rappellerons brièvement les principaux éléments des autres syndromes: urinaire, œdémateux, azotémique et humoral, qui ne sont pas particuliers à cette néphrite hypertensive.

Nous envisageons ensuite les éléments du pronostic, parmi lesquels les épreuves fonctionnelles ont retenu notre attention. Nous avons étudié l'épreuve de Rehberg. Tous les dosages ayant été faits par nous-mêmes, après une initiation à certaines techniques de chimie dont nous sommes redevables à Mlle Marnay, nous avons dû nous limiter à un nombre restreint d'enfants.

Les observations, prises à l'hôpital Hérold, de 23 enfants dont un certain nombre a été suivi par nous, d'autres convoqués et vus par nous quelques mois ou années après leur néphrite aiguë, servent de base à ce travail. Tous, sauf deux, ont été soignés dans le service de notre Maître le Professeur Robert Debré par le régime sec, dont l'action est rapidement favorable.

Le Professeur Robert Debré nous a inspiré ce travail. Nous sommes heureux de l'en remercier ici, et de lui témoigner notre gratitude pour tout ce qu'il nous a appris et à l'hôpital Beaujon et à l'hôpital Hérold. Dans la préparation de ce travail, nous avons été guidés par la bienveillance de notre Maître et ami le Docteur Julien Marie que nous tenons à assurer de toute notre reconnaissance.

NOTIONS ÉTIOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

La néphrite hypertensive a été observée dans le service du Professeur Robert Debré avec une fréquence un peu supérieure à celle de la néphrite hématurique pure. Ces deux formes reconnaissent les mêmes infections pour origine. Nous avons pu constater que la cause est sans rapport avec le chiffre moyen de la tension artérielle.

Nos 23 cas de néphrite hypertensive se répartissent ainsi au point de vue étiologique :

Infection pharyngée . . .	10
Scarlatine	6 (dont 3 douteuses)
Infection cutanée	5
Origine inconnue	2

Contrairement à une opinion communément admise, encore exprimée dans le *Traité de Médecine des Enfants*, de Nobécourt et Babonneix, nous croyons que les infections des voies respiratoires supérieures, qu'il s'agisse d'angine non scarlatineuse, d'adénoïdite, ou d'infection rhino-otitique, sont plus souvent en cause que la scarlatine chez l'enfant; c'est l'avis également de Comby, Lesné, Longcope, Blackfan, Murphy, Lichtwitz, Snoke, Hill, Boyd, Morquio, Osman, Guild, Ureta.

Dans les statistiques anciennes, la fréquence de la néphrite dans la scarlatine de l'enfant varie de 0,27 % à 90 %, au total 31 % sur 858 scarlatines (Gouget).

Actuellement, les néphrites sont devenues rares dans les services hospitaliers de scarlatine; on continue par contre à en observer dans les services de médecine générale car il s'agit alors de scarlatines frustes méconnues par les parents et par suite mal soignées.

De nos 23 cas, 6 au maximum relèvent de la scarlatine : une scarlatine soignée en ville et cinq scarlatines frustes diagnostiquées rétrospectivement, dont deux douteuses (obs. V

et XXII) et une probable malgré le diagnostic antérieurement porté de rougeole (cf. obs. II).

La néphrite morbillieuse dont l'existence est admise par Baginski, d'Espine, reste en effet exceptionnelle, sauf aux yeux de Mosets, qui après en avoir vu trois au cours d'une épidémie, a posé chez deux enfants le diagnostic de néphrite morbillieuse sans éruption cutanée, en se basant sur l'évolution identique aux trois précédentes et sur les cas de rougeole dans leur famille.

Les autres maladies infectieuses spécifiques, les infections digestives, les infections urinaires peuvent être en cause.

Il faut surtout retenir les infections cutanées, la fréquence de la néphrite impétigineuse ne paraissant dépassée que par la néphrite post-angineuse.

L'hérédosyphilis est retrouvée dans 40 % des cas par V. Hutinel et Mlle Queslier, surtout lorsqu'est en cause une infection très légère ou une maladie se compliquant rarement de néphrite. La syphilis agirait à double titre, sur le tissu adénoïdien et tonsillaire qu'elle hypertrophie (Marfan) et sur le rein qu'elle fragilise, devant faire craindre l'évolution des néphrites aiguës vers la chronicité (Hutinel). Ce facteur étiologique n'est presque jamais mentionné dans la littérature et nous n'en avons pas trouvé de stigmates dans nos cas. En dehors de l'atteinte rénale du nourrisson hérédosyphilitique, il n'a jamais été observé dans le service du Professeur Debré de néphrite aiguë directement en rapport avec une hérédosyphilis évolutive de l'enfant plus grand.

Quant à la diphtérie, outre une albuminurie simple isolée, outre des accidents malins dans lesquels la part du rein semble réduite, elle peut déterminer des néphrites proprement dites, rares et différant totalement des néphrites communes de l'enfance puisqu'elles ne s'accompagnent jamais d'hypertension artérielle ni d'hématurie, aussi ne rentrent-elles pas dans le cadre de ce travail.

L'association la plus habituelle de la néphrite aiguë avec une rhino-pharyngite, une scarlatine ou une infection cutanée, c'est-à-dire avec une infection à staphylocoques ou surtout à streptocoques ou à pneumocoques est si significative que bien peu de médecins doutent du rapport de causalité entre ces germes et la maladie.

La multiplicité des microbes dans le pharynx crée une gêne dans la précision du diagnostic bactériologique. Leur mode d'action reste discuté : septicémie ou toxémie ? L'origine toxinique de la néphrite est plus volontiers admise que son origine septicémique. La réalité de la septicémie est prouvée dans certaines observations où les auteurs ont pu saisir le germe dans plusieurs de ses quatre étapes : gorge (ou foyer causal), sang, rein (sur des coupes histologiques) et urines.

La seule constatation de l'élimination des microbes par le rein implique-t-elle forcément la production de lésions dans cet organe ? Non, sans doute ; ainsi le streptocoque était trouvé dans l'urine de scarlatine normale par Babès et Marie Raskin, et Bouchard décrivait les décharges bactériennes de l'urine au cours de diverses maladies infectieuses.

L'expérimentation de son côté a permis de reproduire chez l'animal des néphrites aiguës, à partir de certains germes et aussi à partir de filtrats de cultures microbiennes, surtout du streptocoque, notamment entre les mains de notre Maître le Professeur agrégé Pasteur Vallery-Radot. Sous sa bienveillante direction, nous avons essayé de produire des néphrites expérimentales chez le lapin, à l'aide de filtrats de cultures de staphylocoques injectés par voie intra-veineuse quotidiennement pendant des semaines. Nos examens répétés n'ont pu mettre en évidence aucun signe de néphrite malgré le nombre élevé d'injections que nous avons pratiquées.

Enfin une théorie rénale allergique fait de la maladie une réaction hyperergique du rein à l'égard d'un antigène protéinique quelconque, microbe ou toxine.

NEPHRITE AIGUE AVEC HYPERTENSION

SYMPTOMES RÉVÉLATEURS

Le début par douleurs lombaires et élévation thermique brusque, fréquent chez l'adulte, n'est pas commun chez l'enfant. Le premier signe est quelquefois une hématurie (en 3 de nos 23 cas), souvent un œdème malléolaire ou palpébral (10 fois) apparu insidieusement au cours de troubles généraux, pâleur, asthénie, anorexie avec ou sans vomissements. Enfin, il n'est pas rare qu'un accident dramatique soit le premier signe en date, du moins aux yeux des parents.

Un tel mode de début, quoique décrit dans les traités classiques, est souvent méconnu par les médecins. C'est ainsi que 2 de nos malades furent adressés à l'hôpital avec le diagnostic de broncho-pneumonie, 3 autres avec le diagnostic de convulsions d'origine méningée probable, un dernier avec celui de purpura hémorragique.

La notion d'hypertension artérielle dans les néphrites aiguës infantiles, sur laquelle nous insistons, revêt ici une importance capitale. La mesure de la pression sanguine n'avait pas été faite dans ces cas et c'est elle qui nous a permis de redresser chaque fois le diagnostic, sans attendre la confirmation que sont venus apporter ultérieurement les autres examens et l'évolution.

SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE

La mesure de la tension artérielle est un temps essentiel de l'examen.

Peu nombreux sont les travaux consacrés à la pression artérielle de l'enfant.

Cette étude a été reprise en 1930 par Segall qui met en parallèle les résultats obtenus avec les méthodes oscillométriques et auscultatoires, très peu différents puisque les chiffres de la maxima donnés par la première méthode ne surpassent ceux de la seconde que de un quart à trois quarts de centimètre de mercure pour les enfants de 10 à 14 ans, et leur sont par contre inférieurs de un demi-centimètre de Hg. au maximum pour les enfants de 5 à 9 ans.

Les chiffres de la minima obtenus avec l'appareil de Pachon sont, eux, constamment inférieurs, d'une fraction de cm. de Hg., aux chiffres que donne l'appareil de Vaquez Laubry.

Pression artérielle de l'enfant normal suivant l'âge

	A N N É E								
	6°	7°	8°	9°	10°	11°	12°	13°	14-15°
Garçons:									
Max.	40	40,25	40,75	41	41	41	41,25	41,75	41,75
Min.	6,25	6,75	6,75	6,75	6,75	7	6,75	6,75	6,75
Filles :									
Max.	40	40,50	41	40,75	41	41,50	42,50	42,50	42,75
Min.	6,75	6,75	7	7	6,75	7	7,50	7,25	7,75

C'est ce dernier qui a été utilisé pour mesurer la tension artérielle dans nos observations, sauf dans quelques rares cas où le Pachon a servi, cas qui seront spécifiés.

Aussi rappellerons-nous seulement les valeurs normales de la tension artérielle de 5 à 15 ans à l'appareil de Vaquez Laubry (voir tableau ci-dessus).

Ces chiffres, donnés par Segall, sont admis par Brisset dans sa récente thèse sur l'hypertension artérielle permanente de l'enfant.

Il les compare aux chiffres de Chabrun, à peine plus faibles, et à ceux de Mlle Koessler nettement plus élevés, du moins pour les garçons.

En divers ouvrages, nous trouvons pour les valeurs normales de la pression maxima des chiffres un peu plus faibles:

Dans le *Traité de Médecine des Enfants* :

7 à 9	: de	1 à 4	ans.
8 à 10	: de	4 à 6	ans.
10 à 12	: de	6 à 9	ans.
11 à 12	: de	12 à 16	ans.

D'après Laubry :

8	à	1	an.
9	à	5	ans.
10 à 10 1/2	à	10	ans.
11 à 12	à	15	ans.

D'après Lian :

8 à 9	chez le nourrisson.
9 à 10	vers 5 ans.
10 à 11	vers 10 ans.

D'après la formule de Katsenberger, la tension artérielle en mm. de mercure est égale à 80 plus deux fois l'âge de l'enfant (en années); les valeurs obtenues sont presque identiques aux précédentes.

Tous ces chiffres n'indiquent que des moyennes établies sur un grand nombre d'enfants sains. En raison des variations individuelles, les valeurs observées doivent dépasser d'au moins 2 cm. de Hg. la valeur normale pour que l'on puisse parler d'hypertension.

Chez le nourrisson, la tension artérielle est difficile à prendre et a été étudiée moins encore que celle de l'enfant.

Les chiffres donnés par Balard sont admis par Lesné et Léon Binet : de 6-3 à l'âge de 1 mois, ils passent progressivement à 10-4 à 7 mois, à 11-4 à 14 mois et à 13-5 à 20 mois; ces derniers chiffres nous paraissent considérables. Il nous est arrivé de trouver pareille valeur à cet âge mais sans que nous ayons pu en tenir compte en raison des cris du bébé dont l'effet est d'élever la tension.

Chez l'enfant plus âgé, nos déterminations étaient toujours faites au repos, en dehors de la digestion et en les mettant autant que faire se peut à l'abri de tout facteur émotif.

A la suite de nombreuses mensurations pratiquées à l'hôpital Hérold (1), nous n'avons pas trouvé de différences notables entre les garçons et les filles; nos chiffres moyens sont très voisins de ceux de Segall :

A 2	ans : 9 à 9 1/2	6
à 3-4	— 9 1/2 à 10	6 1/2
à 5-6	— 10 à 11	7
à 7-8 9	— 10 1/2 à 11 1/2	7 1/2
à 10-11-12	— 11 à 12	7 à 8
à 13-14	— 12 à 13	8 à 9

(1) Avec la collaboration de Mlle Dubois, que nous tenons à remercier.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Nos cas concernent 23 enfants de tous les âges compris entre 2 et 14 ans.

Chez 16 d'entre eux, soit plus des deux-tiers, la tension maxima atteignit ou dépassa 15; tous nos malades étant impubères, ce chiffre peut être considéré à priori comme une hypertension. Dans les autres cas, nous étions obligés de tenir compte de l'âge et des chiffres habituels de pression de l'enfant.

Sur ces 23 néphrites, l'hypertension était :

4 fois légère, la maxima n'étant augmentée que de 2.

8 fois forte, l'augmentation étant de 2 à 5.

11 fois très forte, le chiffre le plus élevé de la tension systolique dépassant la valeur normale de 5, 7 ou plus. Elle ne resta pas longtemps à ce niveau, d'ailleurs, en raison des complications qui survinrent et du traitement qui fut institué. C'est en effet parmi ces 11 enfants que se sont produits nos trois cas de défaillance cardiaque.

L'hypertension artérielle peut présenter plusieurs modalités :

Tantôt l'élévation porte à la fois sur les pressions systolique, diastolique et différentielle (hypertension artérielle « régulière » de Lian), tantôt l'une des pressions est proportionnellement plus augmentée, le plus souvent alors c'est la tension diastolique dans nos cas (13 fois d'ailleurs elle s'élevait entre 10 et 14); parfois c'est la pression systolique, éventualité plus fréquente chez les malades de Nobécourt.

L'hypertension artérielle au cours des néphrites aiguës est considérée comme une chose exceptionnelle, voire passée sous silence dans la plupart des traités de médecine de langue française.

Pourtant chez l'enfant, il en a été publié un certain nombre d'observations françaises, de M. Nobécourt notamment, et voici les tensions maxima qu'il a relevées :

- en 1905 avec Darré : 15 à 4 ans (au Potain);
- en 1908 avec Harvier : 19 à 12 ans (au Potain);
- en 1909 avec R. Voisin : 8 hypertensions artérielles sur 9 néphrites aiguës, mais hypertension modérée et mesurée parfois seulement au Potain;
- dans ses leçons du 30 novembre 1929 et du 23 novembre 1935 :
 - 15 à 6 ans,
 - 17 1/2 à 8 ans,
 - 14 à 11 ans,
 - 16 à 11 ans,
 - 17 1/2 à 12 ans;
- Il a même observé une tension de 25-18 chez un enfant de 12 ans.

Dans différentes observations publiées à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, nous relevons les chiffres suivants :

Observation de Paiseau : 14-11 à 9 ans 1/2.

Observation de Weill-Hallé : 12-9 1/2 à 4 ans.

Observation de Lelong et J. Bernard : 15-10 1/2 à 8 ans.

En 1924, H. Janet écrit déjà que l'hypertension artérielle est très fréquente dans les néphrites à gros œdèmes, habituelle au début des néphrites à œdèmes atténués, absente dans les néphrites sèches et les néphrites hématuriques.

A l'étranger, nombreux sont ceux qui insistent sur l'hypertension artérielle.

Kylin en Suède, Fahr, Lichtwitz, Næggerath et Nitscke en Allemagne, considèrent l'hypertension artérielle comme quasi constante dans les néphrites aiguës.

Selon Volhard, l'hypertension artérielle est de règle dans la glomérulo-néphrite aiguë, et ce diagnostic peut être éliminé lorsque manquent simultanément l'œdème et l'hypertension artérielle. Sur ce point, une opinion identique est expri-

mée aux Etats-Unis par Bell. Envisageant les glomérulo-néphrites aiguës de l'enfant et de l'adulte à la fois, il regarde l'hypertension artérielle comme un des signes primordiaux dans les cas types. Dans les cas bénins, elle est passagère ou entièrement absente, selon lui; le diagnostic peut alors être fait sur la présence d'œdème, d'albuminurie et d'érythrocytes dans l'urine.

Les néphrites aiguës de l'enfant comportent une hypertension artérielle légère pour Berkley et Lee, et pour Hill. Murphy, Grill et Moxon notent l'hypertension artérielle en 74 cas sur 94 néphrites aiguës diffuses dont 15 s'élevaient entre 5 et 10 ans et 26 entre 10 et 20 ans, sans préciser la répartition des cas avec ou sans hypertension artérielle.

Longcope, Bordley et Lukens, Hannon, admettent aussi la fréquence de l'hypertension artérielle. Il en est de même pour Govaerts en Belgique.

En Angleterre, les observations de Tallermann comportent une hypertension artérielle dans la moitié des cas. Par contre, Christian et O'Hare ne trouvent d'hypertension artérielle qu'en 19 cas sur 55. Pour Bennet, l'hypertension artérielle modérée serait rare; une tension élevée préexisterait.

En Amérique du Sud, le Professeur Casaubon constate l'hypertension artérielle 11 fois sur 12 néphrites aiguës infantiles, le cas le plus net étant 18-13 à 7 ans, au lieu de 11-7. Larraïn Matter dans ses cas trouve les chiffres de 15-7 à 8 ans, de 15-8 à 8 ans, de 17-8 à 9 ans, de 20-10 à 11 ans, de 17-8 à 12 ans, de 18-10 à 13 ans et de 20-10 chez un enfant de 14 ans.

Mac Lester fournit les chiffres suivants, pour 9 néphrites aiguës infantiles : 20-20-17-17-17-16 1/2-16-16-15 quant à la maxima, et 13-13-12-12-11 et 4 valeurs inférieures à 10 pour la minima.

Selon L. de Gennes, « l'hypertension artérielle franche reste exceptionnelle au cours des néphrites aiguës qui lèsent massivement le parenchyme rénal ». Cet auteur précisait en

1932 que les néphrites scarlatineuses ou à frigore ne modifient « pour ainsi dire jamais » la tension artérielle.

A vrai dire la néphrite de la scarlatine pose un problème un peu spécial du fait que la scarlatine non compliquée modifie à elle seule la tension artérielle.

Mais les auteurs ne sont pas d'accord sur le sens de cette modification :

Teissier montre que la tension artérielle est abaissée dans la scarlatine, moins nettement toutefois chez l'enfant que chez l'adulte; cette chute a lieu dès l'éruption et s'accuse à la défervescence et au début de la convalescence, donc à la période d'éclosion habituelle des néphrites.

Recherchant systématiquement l'évolution de la tension artérielle chez les malades de V. Hutinel au cours de l'épidémie de scarlatine de 1907, Nobecourt distingue trois types :

- un rare avec tension normale, inchangée,
- un plus rare encore avec tension haute,
- un très fréquent avec tension basse.

Mlle Simon dans sa thèse, Doria en Italie, admettent également l'existence d'hypertension artérielle dans la scarlatine à la suite de leurs investigations personnelles.

D'autres auteurs, peu nombreux, mais s'appuyant sur des statistiques impressionnantes, aboutissent à des conclusions opposées.

La tension artérielle dans la scarlatine normale de l'adulte jeune s'élève, d'après M. de Massary qui ne l'a vue baisser que deux fois sur 352.

Bayart, en Belgique, a noté une hausse tensionnelle de plus de 2 cm. de mercure en 40 % des cas, et une tension normale, non diminuée chez les autres de ses 232 scarlatins âgés de 2 à 40 ans. Il est vrai qu'il semble admettre pour normaux au Pachon des chiffres un peu faibles.

L'auteur allemand Edelmann, prenant systématiquement la tension artérielle de 410 enfants atteints de scarlatine, trouve dans les 2/3 des cas une augmentation de tension artérielle dans la première semaine, qui cède la semaine suivante sauf si la scarlatine se complique de néphrite.

En Italie, Mariotta, sur 109 enfants scarlatineux, fait des constatations analogues : pression élevée durant la première semaine en près de la moitié des cas et baisse pendant les deuxième et troisième semaines en plus de la moitié des cas.

De ces considérations sur la scarlatine normale on peut déduire que l'hypertension susceptible d'être constatée dans la scarlatine compliquée de néphrite (obs. XI), doit être très importante aux yeux de quelques auteurs pour pouvoir parler de néphrite hypertensive.

Pour d'autres, au contraire, la constatation d'une hypertension dans une néphrite scarlatineuse a d'autant plus de valeur, étant donnés la toxi-infection et le régime de restriction, habituellement générateurs d'hypotension. Lian et Haguenau considèrent, en corollaire, que des chiffres normaux dans une néphrite aiguë, pourraient être interprétés comme une hypertension relative.

L'hypertension artérielle peut néanmoins manquer dans les néphrites aiguës de l'enfant. Cette absence s'explique s'il existe une infection générale ou une hyperthermie génératrices d'hypotension. Sinon on peut invoquer, avec Nobécourt, avec Volhard, la grande souplesse du système vasculaire de ces enfants ou bien le caractère très transitoire de l'hypertension qui a pu survenir et disparaître avant que la pression ne soit mesurée. Ce dernier auteur a observé dans une même journée des changements de pression, atteignant jusqu'à 3 et 4 cm. pour la maxima, moindres pour la minima.

Nous-mêmes avons noté, dans le cas XXI, des sautes importantes de tension artérielle :

13-9 1/2 le deuxième jour, 17-10 le troisième jour, 13-8 le quatrième et trois heures plus tard 16-10.

Semblable constatation a déjà été faite en France, par Lemierre, au cours d'une néphrite érysipélateuse, chez un adulte qui avait 14-9 à l'entrée, 15-9 1/2 puis 18-10 le lendemain, 11-7 le troisième jour, 16-9 le quatrième jour et 20-11 une demi-heure plus tard, enfin 11-8 le cinquième jour.

On conçoit que son augmentation puisse être méconnue si la tension n'est pas prise d'une façon répétée.

La survenue de l'hypertension artérielle est très précoce dans la grande majorité des cas : nous la constatons presque toujours dès l'entrée de l'enfant dans le service hospitalier.

Rarement, la pression est normale aux premiers examens et s'élève les jours suivants. Notre observation I illustre cette possibilité : la tension est encore à 9 1/2 au cinquième jour de maladie, atteint 15-6 au huitième jour, et continue à croître jusqu'au dixième jour.

Exceptionnellement pourrait encore se produire au lever des malades une hypertension artérielle traduisant, aux yeux de Volhard, la labilité de leur système vaso-moteur. Nous n'avons pas observé de faits semblables.

Enfin, de patients observateurs étrangers ont vu l'hypertension artérielle précéder les signes rénaux : Kylin, le premier, en examinant systématiquement les scarlatins, de même Bayart, Govaerts en Belgique. Lundberg à Stockolm, Koch dans la clinique de Volhard, Kalher ont confirmé l'existence de ce stade hypertensif prénéphritique. Parfois même la tension artérielle est déjà revenue à la normale lorsque se manifestent les symptômes rénaux.

Quelle que soit la date d'apparition, l'augmentation de pression se fait d'ordinaire d'une façon rapide, souvent du jour au lendemain.

La durée de l'hypertension varie d'un cas à l'autre. Dans la moitié de nos observations la tension artérielle a été trouvée supérieure à la normale durant une huitaine de jours. Mais ce chiffre moyen est inférieur à la réalité car, pour plusieurs, l'hypertension artérielle constatée lors de l'entrée dans le service existait déjà vraisemblablement depuis quelques jours, bien que jamais elle ne fut cherchée avant l'hospitalisation.

Elle peut persister bien davantage; c'est le cas d'une part, de certaines formes cardiaques (19 jours dans l'observation X), d'autre part, de certaines formes prolongées, ayant

tendance à passer à la chronicité d'où l'importance pronostique de la durée de l'hypertension.

Plus souvent, la phase hypertensive reste brève; moins d'une semaine, voire un jour seulement (Murphy), atteignant en quelques heures son acmé et disparaissant aussi vite qu'elle a commencé (Volhard).

Enfin nous verrons que c'est parfois la défaillance du cœur qui entraîne la disparition de l'hypertension artérielle.

Même en dehors de cette complication, l'hypertension systolique cède en général avant l'hypertension diastolique.

L'hypertension artérielle dans la néphrite aiguë ne se voit pas exclusivement chez les enfants.

Chez l'adulte où elle est considérée dans tous les traités et par la plupart des médecins comme encore plus exceptionnelle que chez l'enfant, on peut cependant la rencontrer.

Lian et Haguenau qui ont le mieux étudié ces faits en ont publié une série de 7 cas, un huitième malade avait un bruit de galop, un autre une forme asystolique de néphrite aiguë. Ces auteurs rappellent qu'en 130 néphrites aiguës de guerre, Gaud et Mauriac trouvent généralement une hypertension artérielle légère, atteignant toutefois 26 en deux cas; que sur 70 malades de Giroux, l'hypertension artérielle existait chez 28 dont 3 avaient un bruit de galop, qu'elle était notée 26 fois chez les 46 malades de Gouget et 25 fois chez les 47 de Karl Petren. Ces trois dernières statistiques qui concernent également des néphrites de guerre, indiquent que l'hypertension artérielle existait au total 79 fois sur 163 malades, soit dans la moitié des cas environ. D'autres, à vrai dire, donnent un pourcentage beaucoup plus faible, et parfois est notée de l'hypotension (Ameuille, Gallavardin).

Depuis lors, l'hypertension artérielle est signalée plus rarement chez l'adulte, par exemple, en plusieurs observations de Lemierre, dans les cas de Kindberg et Bloch, de Delater, de Blum et Van Caulaert publiés à la Société Médicale des Hôpitaux, chez un malade de Lœper (thèse d'Elman), chez un autre suivi par L. Ramond. Elle se retrouve en quelques

cas isolés de néphrites toxiques : néphrite due au tétrachlorure de carbone (Ch. Richet), au propidon (Paraf), à l'arsenic, néphrite mercurielle où elle peut s'élever jusqu'à 26-13 (Guillain et Gardin), 28-10 (Pasteur Vallery-Radot).

Toutefois, même en ne considérant que les néphrites aiguës infectieuses, l'hypertension artérielle reste peut-être moins fréquente chez l'adulte que chez l'enfant.

EXAMEN CLINIQUE

DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

La cyanose demande à être recherchée : masquée par la pâleur, elle s'exteriorise parfois cependant aux lèvres et aux oreilles.

Le pouls. — Sa fréquence est souvent normale; la tachycardie apyrétique n'est pas rare, devant faire craindre l'atteinte du cœur.

D'autre fois s'observe de la bradycardie qui est presque toujours totale sinusale. Elle existait chez un de nos malades (obs. VIII) dont le pouls était à 60 malgré un mouvement fébrile, et où elle relevait surtout, peut-être, de la compression intra-cranienne. Exceptionnellement, il s'agit de dissociation auriculo-ventriculaire incomplète comme dans notre observation XV, mais là était peut-être en jeu une autre cause sur laquelle nous reviendrons.

La bradycardie est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, où Lian et Haguenau, Giroux la constatent souvent, et où Volhard la trouve en règle, parallèlement à l'hypertension dans les cas non compliqués de défaillance cardiaque, et parfois encore dans les cas de défaillance cardiaque.

Le cœur. — Une accentuation du deuxième bruit à la base n'est pas rare, soit des deux côtés, soit surtout à droite, au foyer aortique, où il peut prendre un timbre éclatant, clangoreux.

Bruit de galop. — Il s'entendait en deux de nos observations (I et X), comportant une grosse hypertension puisque la maxima s'élevait à 17 chez ces deux fillettes de 2 et 4 ans; il accompagne une augmentation de volume du cœur, compliquée habituellement d'hypertrophie hépatique; il dure en général 2 à 3 jours, rarement 8 ou 10, parfois beaucoup moins.

Signalé par Rilliet et Barthez, puis par Hutinel qui le constate « assez souvent », le bruit de galop est noté 6 fois en 17 observations éparses de Nobécourt; nous n'avons trouvé de fréquence analogue que celle indiquée par deux auteurs de langue espagnole : Casaubon, qui le relate en 4 cas sur 11 néphrites aiguës infantiles, et Alsina-Bofill qui le perçoit dans la moitié des cas, sur 18 malades de tous âges. Partout ailleurs il est plus rare. Il existe cependant encore plus volontiers chez l'enfant que chez l'adulte.

Dans le jeune âge, le bruit de galop se perçoit plus au cours des néphrites aiguës que dans les néphrites chroniques; chez l'adulte, la proportion est renversée : le bruit de galop, commun dans les néphrites chroniques, est plus rare dans les néphrites aiguës.

Suivant les cas, il est considéré comme un galop droit ou comme un galop gauche. Les rares constatations électro-cardiographiques que nous avons pu trouver dans la littérature sont en faveur de cette dernière interprétation. Il existe une prépondérance ventriculaire gauche presque constante et parfois précoce.

Le galop et les troubles cardiaques dans les néphrites de la scarlatine ont été l'objet de recherches plus nombreuses.

Depuis le travail de Wagner de 1879, et celui de V. Hutinel de 1889, de nombreux auteurs en France considèrent le galop fréquent dans la scarlatine du fait des lésions rénales (d'Espine, Lépine, Barié, Mlle J. Simon, Cochez...). En revanche, Weill, de Lyon, Navarre, de Saint-Paul ne le rencontrent qu'exceptionnellement.

Une erreur de diagnostic qu'il faut éviter et sur laquelle insistait Teissier, consiste à prendre pour un galop un souffle cardio-pulmonaire qui pourrait effectivement le simuler lorsqu'il est très bref; il en existait un dans nos observations XVIII et XX; il est sus-endo-apexien; il peut varier suivant la position du malade et les mouvements respiratoires. Il coïncide avec l'albuminurie, sans relation de causalité avec elle. Il disparaît souvent lorsque disparaît la tachycardie.

ASYSTOLIE A FORME HÉPATIQUE

Le syndrome cardio-vasculaire passe parfois au premier plan, réalisant une véritable forme cardiaque de la néphrite aiguë, comme V. Hutinel l'a vu le premier en 1889. Par la suite, c'est surtout Nobécourt qui, avec ses élèves, a étudié une telle forme, décrivant un syndrome cardio-hépatique aigu qui se retrouve dans toutes ces observations.

Il s'agit d'enfants hypertendus; sur un fond de pâleur apparaît un certain degré de cyanose des lèvres, du nez, des oreilles.

A la dyspnée d'effort, se joint une gêne précordiale dans des observations d'auteurs de langue espagnole, Ureta, Alsina-Bofill, Estape, Canizo qui a même constaté, sans préciser l'âge, des douleurs angineuses, attribuables selon lui à l'ischémie myocardique relative par disproportion entre le volume du cœur et son irrigation.

A l'examen objectif, le cœur a sa pointe déviée en bas et en dehors. L'augmentation de volume du cœur est tantôt manifeste, appréciable à la percussion et si l'état de l'enfant le permet, à l'aide d'un examen radiologique; d'autres fois, seuls des téléradiographies ou des orthodiagrammes en série permettent de la juger; elle est globale, portant à la fois sur les ventricules droit et gauche. L'aorte participait à cette augmentation en deux observations de Nobécourt.

A l'auscultation, le second bruit est souvent éclatant à l'orifice aortique; parfois c'est au foyer pulmonaire que siège son accentuation. Il existe ou non un bruit de galop, soit droit, soit gauche, souvent difficile à localiser. Parfois s'observe un affaiblissement des bruits du cœur, et exceptionnellement un souffle d'insuffisance mitrale ou tricuspidiennne fonctionnelle.

Le pouls est accéléré, rarement irrégulier en dehors de toute arythmie respiratoire, si fréquente chez l'enfant. La pression différentielle est faible. Le foie se laisse rapidement dilater; il est lisse, régulier, souvent très volumineux, ferme, peu douloureux, peu pulsatile. Nobécourt a quelquefois trouvé en outre une urobilinurie abondante et même des pigments

biliaires, qui témoignent des troubles hépatiques. Il incrimine, comme Hutinel, une lésion infectieuse ou toxique du foie dans les rares cas où l'atteinte de cet organe n'évolue pas parallèlement à celle du cœur. Le plus souvent, l'évolution est celle d'une asystolie hépatique, réagissant en général rapidement au traitement.

ASYSTOLIE A FORME PULMONAIRE

Dans la forme précédente, la dyspnée reste minime, la note pulmonaire est très accessoire à côté de l'atteinte hépatique.

Nous avons, de notre côté, observé des cas où la dyspnée était le signe dominant du tableau clinique.

Deux enfants en effet ont été adressés par des médecins différents avec le diagnostic de broncho-pneumonie.

Toutes deux avaient une fièvre modérée, mais une dyspnée intense à type de polypnée, avec, pour l'une tirage, battement des ailes du nez et nombreux râles bilatéraux à l'auscultation.

Leur pâleur avait été considérée sans doute comme une pâleur toxique, et leur bouffissure mise sur le compte de l'insuffisance cardiaque. Celle-ci était en effet manifeste chez les deux fillettes et avait dû elle-même être prise pour une défaillance cardiaque au cours d'une broncho-pneumonie. Le facteur étiologique n'avait pu mettre sur la voie, attendu qu'il s'agissait dans les deux cas d'impetigo, et que les néphrites cutanées passent pour bénignes.

A l'entrée à l'hôpital, le pouls est incomptable et surtout la T. A. imprenable, sinon le diagnostic eût pu être posé aussitôt. Ce n'est que le lendemain que la pression peut être mesurée et permettre le diagnostic par la constatation d'une minima à 13, chiffre considérable chez ces enfants.

Dès leur admission, elles sont traitées par de l'oxygène en inhalation, et des toni-cardiaques.

L'une d'elles, Jeannine Dup..., malgré la saignée et l'ouabaïne, n'est améliorée que transitoirement; elle fait quelques heures plus tard une crise, cette fois typique, d'œdème pulmonaire aigu. Le lendemain, la respiration est encore à 40 avec

battement, tirage et nombreux râles bulleux, le cœur rapide et irrégulier sans bruit de galop, le foie volumineux et sensible, la tension à 17-13.

Le Professeur Debré écarte l'hypothèse d'une défaillance cardiaque au cours d'une broncho-pneumonie, et pose le diagnostic d'œdème aigu du poumon lié à une néphrite aiguë impétigineuse, avec toutefois une réserve au sujet d'une hypertension artérielle permanente isolée, que l'évolution ultérieure permettra de rejeter.

Les râles persistent le jour suivant, et la polypnée les deux jours suivants, mais à ce moment l'hépatomégalie a régressé, parallèlement à la T. A. qui tombe à 13-7 en 48 heures, et atteindra le huitième jour le chiffre normal de 11-6. Le catarrhe bronchique dure quelques jours encore.

Par ailleurs, le pouls est irrégulier dès le lendemain de l'accident dramatique, à 120 pour une température de 39 degrés; le surlendemain, cette arythmie s'accroît, sans bigéminisme mais avec bradycardie relative, 76 pour 37° 5 à 11 ans, et fait songer à la possibilité d'intoxication digitalique (35 gouttes en deux jours); le quatrième jour, le pouls redevient régulier, à 80 avec apyrexie, et à l'électrocardiogramme il existe une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, peut-être provoquée par la digitaline, mais aussi un écrasement des complexes ventriculaires traduisant vraisemblablement une altération du fonctionnement myocardique (observation XV).

L'autre fillette, Christiane Cas..., reçoit en outre à son entrée un mélange d'adrénaline et d'extrait post-hypophysaire en injection, l'interne de garde songeant à une première crise d'asthme. On peut s'étonner à bon droit que cette injection n'ait pas été suivie d'aggravation immédiate, étant donné les morts provoquées par ces produits dans les crises dyspnéiques de l'hypertension paroxystique méconnue de l'adulte, dont des cas ont été rapportés à la Société Médicale des Hôpitaux.

Le lendemain, la tension peut être prise, la pression dif-

férentielle est très réduite : 15 1/2-13, avec tachycardie, bruit de galop, cardiohépatomégalie; la polypnée persiste avec battement des ailes du nez. L'examen clinique des poumons absolument normal contraste avec l'aspect radiologique de stase ou d'œdème : des opacités confluentes non homogènes dans les deux tiers inférieurs des deux poumons masquent à l'écran les contours du cœur dont les battements sont à peine perceptibles; sur un cliché, l'ombre du cœur peut être dissociée de ces opacités pulmonaires : elle est franchement augmentée de volume.

Malgré le traitement, diète, digitaline, camphre, ventouses scarifiées, cet état alarmant se prolonge et s'aggrave. Le diagnostic chaque jour remis en discussion reste finalement le même en raison de l'hypertension considérable qui atteint 17-15 le quatrième jour. Le cinquième jour, l'enfant n'a plus sa connaissance, la respiration est incompressible et irrégulière; un râle trachéal à l'auscultation interdit l'examen du cœur; le pouls et la tension artérielle sont imprenables, l'urine réduite à quelques centimètres cubes. Nous portons tous un pronostic fatal à brève échéance. Cependant, après une saignée et de l'ouabaïne, on peut percevoir à nouveau un rythme de galop et la diurèse reprend. Dans la journée, elle a reçu en deux fois dans la veine 1/4 de milligramme d'ouabaïne, ce qui est une forte dose pour 4 ans.

Le lendemain se dessine une amélioration notable; l'enfant est consciente, calme, sans rythme de galop, la tension artérielle est moins élevée mais la différentielle reste très faible. Les poumons sont normaux à l'examen stéthacoustique malgré la persistance de l'opacité radiologique.

Le jour suivant, tandis que des œdèmes périphériques apparaissent, la pression diastolique baisse enfin et l'amélioration se poursuit. Puis la pression maxima a tendance à remonter : 14-7 1/2 le onzième jour. Ce n'est qu'à partir du douzième jour que l'amélioration se précise quotidiennement, par baisse de la tension et ralentissement du pouls, dont les chiffres redevennent normaux les vingtième et vingt-quatrième jours respectivement. Une radiographie du huitième jour montre par

rapport à celle du troisième un éclaircissement très important des champs pulmonaires et une nette diminution de volume du cœur. Un orthodiagramme peut être fait le dix-neuvième jour, montrant un bombement de l'arc ventriculaire gauche dont la flèche atteint 1 cm. 4. Deux mois après son entrée, Christiane Cas... sort guérie (Obs. X).

ŒDÈME AIGU DU POUMON

L'œdème aigu du poumon, dont nous avons vu un exemple chez Jeannine Dup..., l'un de nos deux cas d'asystolie à manifestations pulmonaires prédominantes, est une éventualité peu fréquente dans la néphrite aiguë de l'enfant, observée toutefois déjà par Rilliet et Barthez, Legendre, Renaut, Roger. Gouget a vu aussi une crise d'œdème aigu du poumon qui emporta l'enfant en un quart d'heure malgré une tentative immédiate de saignée. Ces différents cas concernaient des néphrites scarlatineuses.

La littérature récente en comporte très peu d'observations. Nobécourt y a relevé le cas d'un enfant de 11 ans atteint de néphrite aiguë hypertensive et azotémique, à pression de 21-16, qui succomba à un œdème aigu du poumon.

Chez la petite malade de Lelong et J. Bernard, l'œdème aigu a été, comme dans notre cas, le premier signe de néphrite aiguë; le diagnostic hésita tout d'abord entre un asthme, une bronchite capillaire et une granulie. C'est dans ces conditions que l'œdème aigu fut radiographié, sous la forme d'une opacité juxta-cardiaque droite très dense, homogène, à bord flou, avec diminution de transparence des deux champs pulmonaires, d'autant moins marquée que l'on se rapproche de la périphérie, enfin de petites taches arrondies, peu opaques, nuageuses et disséminées; cette image mit plusieurs jours à disparaître; 24 heures après la saignée, l'état s'était très amélioré et les signes de néphrite aiguë étaient devenus évidents, avec tension artérielle à 15-10 1/2, chiffre élevé pour une enfant de 8 ans, et qui laisse supposer qu'elle devait être encore plus haute au moment de la crise. Le régime lacté durant trois

jours n'amena aucun changement; le régime sec entraîna alors rapidement la guérison.

C'est également à titre de symptôme initial qu'est survenu l'œdème aigu du poumon dans la néphrite aiguë d'une fillette de 8 ans vue par Grenet; cet auteur en a observé un autre, chez un nourrisson de 3 mois, la tension artérielle n'a pas été prise, mais après une évolution estimée à 15 ou 20 jours, le ventricule gauche était très hypertrophié à l'autopsie. Un cas en a été vu au cours d'une néphrite ourlienne (Paraf).

Les auteurs sud-américains en ont publié plusieurs : C'est la seule cause de décès des malades de Ureta, qui vit mourir de cette façon 6 sur 87 enfants atteints de glomérulo-néphrite aiguë. Casaubon en perdit 2 sur 11, âgés de 6 ans et 8 ans 1/2, dont un au moins était hypertendu. Dans le cas de Larrain Matte, l'œdème aigu est survenu à la quarantième heure de maladie, malgré 24 heures de régime sec, mais la tension artérielle dès le début atteignait 20-10; l'enfant, âgé de 11 ans, guérit de la première crise par le traitement, mais succomba à une nouvelle crise six heures plus tard, avec une glomérulo-néphrite aiguë typique à la vérification anatomique.

Le pronostic est donc très sombre, d'autant plus que les signes ne sont pas toujours typiques, que l'expectoration manque chez l'enfant habituellement — elle apparut dans notre cas — et que par suite le diagnostic risque d'errer, et le traitement, pourtant urgent, d'être retardé.

La pathogénie de cet œdème aigu soulève des problèmes analogues à celui des adultes brightiques : rôle probable d'un trouble vaso-moteur local ou général, rôle possible à la rétention chlorurée, rôle certain de l'hypertension artérielle associée sans doute à une gêne de la circulation de retour avec hypertension veineuse, hypertension agissant par l'intermédiaire d'une insuffisance ventriculaire gauche. En faveur de l'insuffisance ventriculaire gauche, il faut d'ailleurs signaler l'association éventuelle d'œdème aigu et de dyspnée asthmatiforme, autre manifestation d'insuffisance ventriculaire gauche, qui s'est produite notamment dans notre observation, dans celle de Lelong, et chez un enfant de 15 ans dont la ten-

sion atteignait 21-15 pour tomber ultérieurement à 14-9 (Alsina-Bofill).

RAPPORTS DES TROUBLES CARDIAQUES ET DE L'ŒDÈME RÉNAL EN CLINIQUE

Le bruit de galop, et d'une façon générale les troubles cardiaques nous paraissent plus fréquents dans la néphrite aiguë diffuse lorsque l'œdème est minime que lorsqu'il est abondant:

Jeannine Dup... avait un œdème modéré, localisé uniquement aux mains et aux membres inférieurs (Obs. XV).

Christiane Cas... avait un œdème minime à son entrée dans le service, nul lors du maximum de l'insuffisance cardiaque; un léger œdème reparaisait deux jours plus tard en même temps que l'hypertension cédait et que l'état du cœur s'améliorait considérablement (Obs. X).

Fernande Hue... est hospitalisée avec une anasarque, un cœur et une tension artérielle normaux; les jours suivants se produisent simultanément une fonte des œdèmes et une ascension de la tension artérielle, et du cinquième au huitième jour existe un bruit de galop (Obs. I).

Une des observations de Nobécourt et R. Voisin était très analogue.

Ces faits vont à l'encontre des constatations de V. Hutinel pour qui existait une sorte de parallélisme entre l'œdème et les dilatations du cœur; l'absence de parallélisme s'explique, si, comme Volhard, l'on admet l'exactitude des travaux qui ont mis en évidence une surcharge hydrémique vraie dans la néphrite hypertensive sans œdème, et l'absence habituelle d'hydrémie dans les cas d'œdème. Lichtwitz considère, pour le même motif, la disposition œdémateuse comme une soupape de sûreté pour le cœur.

Les faits que nous avons observés chez les trois enfants atteints de défaillance cardiaque cadreraient assez bien avec cette conception.

RAPPORTS DES TROUBLES CARDIAQUES ET DE L'HYPERTENSION EN CLINIQUE

Souvent les troubles cardiaques apparaissent lorsque la tension artérielle est très forte, et leur évolution est parallèle à celle de la tension. C'était le cas de ces trois fillettes (obs. I, X, XV), et de la majeure partie des malades de Nobécourt.

Mais, d'une part, la survenue de l'insuffisance cardiaque n'est pas fatale; de nos autres grands hypertendus, l'un (observation XXI) n'eut qu'une légère augmentation de volume du cœur et du foie, un second, seulement de la tachycardie (100 pour 11 ans, obs. III), les autres (obs. VIII, XI, XIII) aucun signe de retentissement cardiaque, par contre des troubles éclamptiques qui ne s'observèrent pas chez les précédents. Ces malades à tension artérielle très élevée sont donc placés en quelque sorte dans l'alternative de faire des troubles cardiaques ou des troubles nerveux.

Quelquefois, d'autre part, l'hypertension artérielle, au lieu d'évoluer parallèlement aux accidents cardiaques, suit une courbe inverse en ce sens qu'elle disparaît au plus fort de l'insuffisance cardiaque pour reparaître en certains cas au moment où, sous l'influence des traitements, le cœur a repris sa tonicité; et peu après, la pression revient à la normale.

Enfin, si nous n'avons jamais observé de troubles cardiaques que chez des malades ayant eu une très forte hypertension, il a été publié des observations de néphrite aiguë œdémateuse avec cardiohépatomégalie, galop et tension basse, par exemple les cas de Lesné et L. de Gennes, celui de Darré, rapporté dans la toute récente thèse de Coupin. C'est dans ces cas-là seulement, estimons-nous, que l'hypothèse de myocardite pourra être envisagée au point de vue pathogénique.

CAUSES DE LA DÉFAILLANCE CARDIAQUE

La signification du bruit de galop et des autres signes de la défaillance cardiaque dans la néphrite aiguë a prêté à de nombreuses discussions.

Les uns estiment que l'hypertension artérielle, qu'elle soit

ou non d'origine rénale, joue un rôle important, sinon exclusif dans le déterminisme de l'atteinte cardiaque et du bruit de galop.

D'autres croient à une défaillance cardiaque primitive, non secondaire à la néphrite. Pour Laubry il s'agirait de myocardie. Dans une thèse récente, inspirée par May, Albert Netter admet que le trouble cardiaque dépend d'une atteinte infectieuse directe du cœur, parallèle à celle du rein, c'est ce qu'il appelle cardio-néphrite. Il formule deux autres hypothèses que comme lui nous rejeterons : l'une suppose que le rein secrète des substances toxiques pour le myocarde; d'après l'autre, le rein engendrerait normalement une hormone toni-cardiaque et ce serait le trouble de cette fonction rénale endocrine qui provoquerait l'insuffisance cardiaque.

D'autres facteurs ont pu être envisagés dont la réalité reste à démontrer :

— Œdème du myocarde agissant non mécaniquement mais par la composition chimique du liquide d'œdème, Magnus Lévy ayant montré sa pauvreté relative en potassium, métal dont une certaine quantité est nécessaire au bon fonctionnement du cœur.

— Déséquilibre, par atteinte toxinique, du système neuro-végétatif, avec exagération du tonus du vague dont on connaît l'action inotrope négative, son excitation expérimentale diminuant le tonus myocardique.

En somme deux théories principales s'affrontent :

La théorie infectieuse, contre laquelle s'inscrivent deux arguments : la rareté des séquelles cardiaques et surtout le parallélisme, avec faible décalage, entre l'amélioration des troubles asystoliques et celle des troubles rénaux.

La théorie mécanique, en faveur de laquelle nous invoquons outre ces deux arguments évolutifs la possibilité de dilatation aortique et surtout la fréquence de l'hypertension artérielle et de la survenue des accidents à son acmé. Nous croyons que l'interprétation de Widal subordonnant l'état du cœur à celui de la pression dans la néphrite chronique peut

s'appliquer aux accidents cardiaques de la néphrite aiguë infantile. Mais ici la dilatation précède l'hypertrophie; celle-ci d'après Nobécourt n'aurait pas le temps de se constituer; d'ailleurs, la rapidité d'augmentation et de diminution du volume du cœur ne peut s'expliquer que par une dilatation. L'hypertrophie peut cependant se développer très rapidement, en moins d'une semaine d'hospitalisation, comme des constatations nécropsiques anciennes ont pu le mettre en évidence et fournir ainsi un argument de plus à cette conception.

Wessler a vu 3 cas d'hypertrophie cardiaque dès les dixième et vingt-huitième jours. Chez le nourrisson atteint de néphrite scarlatineuse, récemment suivi par Grenet et Delarue, la paroi du ventricule gauche était le siège d'une hypertrophie considérable qu'ils estiment avoir pu se développer en 15 à 20 jours de maladie.

Contre cette théorie mécanique, on a objecté que l'hypertension artérielle manquait quelquefois.

En fait, l'absence d'hypertension n'est pas prouvée; nous avons vu qu'elle était parfois très précoce et transitoire dans la néphrite en général; de plus on a pu en certaines néphrites à forme cardiaque vérifier son existence préalable et observer son effondrement lors de la dilatation cardiaque, sans réascension ultérieure.

Aux yeux de certains, la loi de Starling est un argument d'ordre expérimental qui s'opposerait à la théorie mécanique « L'énergie avec laquelle la fibre musculaire cardiaque se contracte, est fonction de sa longueur et par conséquent de l'état de dilatation du cœur ». Mais l'expérience de Marey sur le cœur de tortue, relatée dans les « Travaux du Laboratoire » (1878-79), montre que le travail du cœur augmente à mesure que la pression supportée par les parois ventriculaires est plus élevée, cela seulement jusqu'à un certain point au-delà duquel il diminue, le cœur étant forcé. « Cette expérience nous renseigne sur le mode de réaction du cœur devant une hypertension artérielle brusque. » (Gallavardin.)

LES AUTRES TROUBLES VASCULAIRES

Outre l'hypertension artérielle et son retentissement cardiaque, nous faisons rentrer dans le syndrome cardio-vasculaire certains symptômes traduisant un état particulier des capillaires de la peau, des artères rétiniennes et des artères cérébrales.

Les troubles des capillaires cutanés se manifestent par la pâleur, parfois par le purpura. **La pâleur** est presque constante, nous ne l'avons vu manquer que chez deux petits malades (obs. III et XXII). C'est le premier signe qui frappe à l'approche de ces enfants.

Le Purpura beaucoup plus rare a été observé en deux de nos cas, sous forme de nombreuses pétéchies disséminées.

René G... (obs. III) a, à l'entrée à l'hôpital, du purpura sur la face, le cou, le thorax et l'abdomen, avec anasarque, urines très foncées où l'examen histologique décèle sans centrifugation de très nombreuses hématies, azotémie, et surtout tension artérielle à 17 1/2-14. Il n'y a pas de stigmates hémogéniques : le temps de saignement est de 3 minutes, le signe du lacet négatif. Le surlendemain, le purpura s'estompe sans apparition de nouveaux éléments malgré une tension artérielle à 18-11 1/2 et le quatrième jour il est disparu.

Dans l'observation XIII, une ecchymose sous-conjonctivale s'associe au purpura cutané; ces signes joints à une hématurie avaient fait porter par le médecin habituel de l'enfant le diagnostic de purpura hémorragique. Il n'a pas d'œdème, en revanche il a des crises d'éclampsie. La constatation d'une tension artérielle à 18-11 et à 17-12 et la sédation rapide de tous ces signes par le régime sec permettent de croire à une néphrite aiguë compliquée de purpura secondairement.

La littérature renferme peu de faits semblables. Par contre les auteurs signalent plus fréquemment la néphrite compliquant un purpura primitif. Nobécourt remarque que dans ces cas, l'œdème et l'hypertension artérielle manquent généralement. Le diagnostic peut toutefois hésiter entre ces deux

ordres de faits; pour le trancher, il faut tenir compte de l'ordre d'apparition des symptômes, du niveau de la pression artérielle, de la température et chercher si l'on ne trouve pas déjà dans les antécédents récents une cause de néphrite, impétigo ou angine par exemple, ou au contraire des douleurs rhumatoïdes et des troubles gastro-intestinaux en faveur d'un purpura compliqué de néphrite. L'existence éventuelle de crises douloureuses abdominales n'est pas un élément de diagnostic car elles peuvent se produire dans les deux cas. Nobécourt en a vu dans des néphrites aiguës d'origine pharyngée; et parmi les purpuras, ce sont surtout d'après lui les purpuras rhumatoïdes compliqués de crises douloureuses abdominales qui sont susceptibles de provoquer de néphrites.

ACCIDENTS NERVEUX

L'éclampsie.

L'éclampsie dans la néphrite aiguë, déjà signalée par Odier de Genève en 1837 et par Trousseau en 1840, est fréquente chez l'enfant puisque nous la retrouvons dans le quart de nos cas (obs. IV, VIII, XI, XII et XIII). Leur intérêt réside en ce que quatre fois l'éclampsie est survenue en l'absence de tout œdème périphérique apparent, d'où la facilité d'erreur de diagnostic.

Chez l'adulte, au contraire, Widal nous apprend qu'un tel accident ne se voit guère que chez les sujets en état d'anasarque ou tout au moins ayant un œdème facial très important.

Une phase prodromique de 24 ou 48 heures fait rarement défaut; mais en général elle est seulement connue rétrospectivement par l'interrogatoire des parents qui n'amènent l'enfant qu'après la première crise convulsive.

De tous les prodromes, le céphalée est le plus constant; son principal caractère est son acuité extrême, arrachant parfois des cris de douleurs à l'enfant, auquel elle enlève tout repos; elle était à maximum frontal chez l'un, occipital chez un autre.

Les vomissements sont des prodromes particulièrement fréquents chez l'enfant, alimentaires ou bilieux, spontanés ou provoqués par l'ingestion d'aliments.

Des troubles visuels peuvent s'associer : mouches volantes, amblyopie.

Les troubles psychiques manquent rarement dans la pré-éclampsie : troubles du comportement, dépression psychique, visage inexpressif, hébétude, voire stupeur, d'autres fois agitation, carphologie.

Chez un seul de nos malades, l'examen neurologique a pu être fait avant l'apparition de l'éclampsie : il n'a pas révélé l'hyperréflexivité rotulienne et achilléenne avec ou sans clonus, signe de Babinski et diminution des réflexes cutanés abdominaux signalés par Volhard et Casaubon. En revanche, cet enfant avait une tension artérielle à 17-11 1/2 la veille de ses crises, à 19-13 quelques minutes avant une crise, et 17-12 immédiatement après cette crise (obs. VIII). Cette exagération de l'hypertension avant la crise a déjà été observée par Ureta, Volhard, Murphy. « L'évidence de la menace de signes cérébraux est indiquée par l'évolution de la tension artérielle que l'expérience clinique montre parallèle à leur sévérité. » (Blackfan et Butler.)

La crise est parfois annoncée par une sensation d'inquiétude particulière à titre d'aura. C'est ainsi que notre malade XI, qui avait eu cinq crises convulsives avant son admission, s'est assis, inquiet, sur son lit d'hôpital, et a déclaré : « Je vais avoir ma crise », immédiatement avant que n'éclatât la sixième.

A la description classique de la crise elle-même, nous n'avons rien à ajouter. Elle ne diffère pas des autres épilepsies.

La crise peut aboutir à un véritable coma; rarement le coma fait suite à un état de stupeur en dehors de toute éclampsie; il est habituellement transitoire.

Ordinairement la crise convulsive se répète, à courts intervalles, l'attaque durant au total quelques heures à un ou deux jours.

Dans un de nos cas, les crises ont été suivies, pendant 24 heures, d'apraxie idéo-motrice bilatérale à prédominance droite, l'exécution de certains gestes étant troublée par dyskinésie spatiale, liée probablement à un trouble circulatoire dans la région pariéto-pli courbe gauche. Ce phénomène est exceptionnel; l'on peut en rapprocher une aphasie avec hémiparésie droite constatée chez une fillette de 7 ans par Duvernay.

D'autres troubles sont plus communs, soit à titre d'équivalents de la crise éclamptique, soit dans le décours d'une crise : paralysie motrice pure, surtout, susceptible de changer de côté et disparaissant très vite sans aucune séquelle; paralysie de la sensibilité tactile, astéréognosie; troubles délirants, comme chez un petit malade Cadet de Gassicourt; parfois les troubles défient toute description (Rilliet et Barthez). Toutes ces manifestations sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte.

Exceptionnellement enfin, a été vue à la suite d'une crise d'éclampsie, une réaction méningée clinique avec liquide céphalo-rachidien clair ou puriforme mais aseptique (20 lymphocytes avec hyperalbuminose dans un cas de Grenet à symptomatologie méningée, 10 lymphocytes et 0,60 d'albumine chez un autre enfant sans signes méningés).

Dans la plupart des cas, le liquide est normal, seule la tension est parfois élevée. La ponction lombaire est donc d'un faible appoint au diagnostic. En présence d'un enfant qui sans cause apparente fait une crise d'éclampsie il faut rechercher systématiquement les signes de néphrite : bouffissure de la face, oligurie, albuminurie au besoin après sondage si l'enfant n'urine pas, et hypertension artérielle.

Ces accidents éclamptiques ont, certes, un pronostic relativement bénin. Ils peuvent toutefois entraîner la mort. Les statistiques anciennes sont souvent plus sombres qu'aujourd'hui : Rilliet et Barthez ont eu 3 morts sur 13, West 5 sur 12, Sanné 5 sur 14, et Cadet de Gassicourt 7 sur 14. Cela tient d'une part au traitement, d'autre part et peut-être à la confusion qu'auraient faite ces auteurs entre ces manifestations

éclamptiques et les crises convulsives terminales du syndrome azotémique. Déjà certain, tels Lasègue, faisaient cette distinction au double point de vue de la clinique et du pronostic. A la suite de Volhard, la plupart des médecins allemands et américains ont adopté les expressions de fausse ou pseudo-urémie, et d'urémie vraie, oubliant trop souvent que c'est à Widal et Lemierre que revient le mérite d'avoir dissocié, ce qui, dans l'urémie nerveuse, ressortit à l'azotémie (urémie vraie de Volhard).

Mais les deux auteurs français mettent sur le compte de la rétention hydro-chlorurée par l'intermédiaire de l'œdème cérébral, l'ensemble des symptômes que nous venons d'étudier (céphalée, prééclampsie, convulsions, coma).

Pourtant, Lemierre le fit lui-même remarquer, les symptômes relevant de la chlorurémie cérébrale peuvent être réalisés par le syndrome hypertensif à lui seul en dehors de tout œdème; il en existe diverses observations en dehors des nôtres.

Nous croyons, pour notre part, que l'hypertension artérielle joue un rôle très important dans le déterminisme de ces accidents. Elle était élevée dans nos 5 cas d'éclampsie (19-18 1/2-18-16 1/2 et 15 1/2 respectivement pour la maxima). Cette manifestation ne s'est jamais produite chez ceux de nos malades dont la pression artérielle n'était que faiblement augmentée. Il faut rappeler, d'autre part, la très grande rareté de la céphalée et de l'éclampsie dans la néphrose lipoïdique pure de l'enfant, affection qui ne s'accompagne jamais d'hypertension artérielle.

Les rapports intimes qui unissent l'encéphalopathie convulsive et l'hypertension avaient déjà été signalés par Von Ziemssen, par Vaquez et Nobécourt. Ce dernier auteur, chez l'enfant, relève quatre fois sur cinq une pression élevée; elle atteignait 21-16 chez un enfant de 11 ans vu par Gautier et Guder, et 17 1/2 pour la maxima chez un garçon de 15 ans atteint de néphrite aiguë à début éclamptique dont l'observation fut rapportée par Widal et Vaucher. La littérature com-

porte, il est vrai, des cas sans hypertension, mais on peut objecter que la pression artérielle n'a pas été mesurée avant la crise.

La façon dont intervient l'hypertension pour réaliser les accidents nerveux est mal connue. Ascoli et Forlanini pensent qu'il s'agit d'un spasme, idée reprise par Pal qui, chez des adultes, voit passer dans le décours de l'urémie aiguë la pression maxima de 22 à 13, de 23 à 8, et même de 28 à 8 cm. de mercure. Schutz ayant vu l'hypertension chez tous ses malades éclamptiques, a pris l'habitude de faire des saignées systématiques dès que la pression artérielle atteint 16 (chez l'adulte) ; l'éclampsie s'est raréfiée du même coup. Chez l'enfant, nous avons déjà signalé la possibilité d'un paroxysme hypertensif précédant la crise.

A l'appui de la théorie du spasme vasculaire encéphalique, s'inscrit la constatation d'autres spasmes : spasme des artères rétiniennes, vu par Volhard, mais que nous n'avons pu saisir dans aucun de nos cas, spasme périphérique vu par Voisin dans les conditions suivantes :

Chez un enfant de 12 ans qui vient de faire plusieurs crises d'éclampsie au cours d'une néphrite aiguë, il pratique une phlébotomie : le sang coule en jet. Subitement le jet s'arrête, quelques secondes après l'enfant pâlit et un accès d'éclampsie débute ; durant l'accès le sang coule en bavant avec un jet à chaque secousse musculaire. Les convulsions cessent : le jet de sang reprend.

Enfin l'on peut invoquer l'analogie avec l'épilepsie, et l'on sait que dans la plupart des crises survenues fortuitement au cours d'une trépanation chez des comitiaux, les opérateurs ont pu observer une anémie intense du cortex, celui-ci devenant brusquement d'une pâleur extrême (Barré, Arnaud, Foerster, Horsley, Leriche, de Martel, Walter, etc.).

L'ischémie seule et directement suffit à produire l'éclampsie urémique (Oppenheimer et Fishberg, Lichtwitz) ou bien elle entraîne des lésions locales d'œdème cérébral qui est en dernier ressort la cause déterminante de l'éclampsie mais est bien distinct de l'œdème chlorurémique (Volhard).

En faveur de l'origine hypertensive de l'éclampsie, il faut encore citer l'effet favorable des chutes tensionnelles provoquées soit par la thérapeutique soit par certaines complications, telle que saignée abondante, hémorragie, pneumococcie aiguë. Trousseau rapporte qu'en présence d'un enfant atteint de convulsions très graves et rebelles, il les a calmées par la compression de la carotide à la base du cou; or on sait aujourd'hui que l'effet le plus important d'une telle manœuvre est l'excitation du nerf déresseur de Héring.

Tels sont les deux facteurs pathogéniques de l'éclampsie le plus souvent invoqués :

Rétention hydro-chlorurée,

Hypertension artérielle.

D'autres ont été proposés :

Hypertension intra-cranienne,

Rétention chlorée sèche (Thiers).

En faveur de l'existence de l'hypertension intra-cranienne, ont été cités la stupeur, les vomissements à type cérébral, le ralentissement du pouls et de la respiration, le stase papillaire, l'action thérapeutique des soustractions de liquide céphalo-rachidien ou des injections intra-veineuses de solutions hypertoniques de sulfate de magnésie.

Mais tous ces signes sont inconstants et surtout est inconstante l'hypertension manométrique du liquide céphalo-rachidien.

Lorsqu'elle existe, elle témoignerait de l'origine chlorurémique des accidents nerveux selon Widal, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot, tandis que l'hypertension artérielle seule semble impuissante à la provoquer.

Quant à la rétention chlorée sèche, elle a été trop peu étudiée pour que l'on puisse conclure.

Un dosage de chlore dans le sérum a été effectué chez les malades VIII et XII qui n'avaient aucun œdème.

Dans le cas XII le chiffre était normal faible : 5 gr. 4 0/00

(exprimé en Na Cl), mais le prélèvement de sang a été fait trois jours après l'attaque d'éclampsie alors que l'enfant était déjà traité et très amélioré.

Dans le cas VIII, le sang prélevé après une crise contenait 7 gr. 25 de chlorure, ou 4 gr. 35 de chlore, soit un chiffre très élevé en faveur de l'existence de rétention chlorée sèche.

Celle-ci existerait-elle réellement que son rôle resterait à préciser. Peut-être favoriserait-elle seulement l'augmentation de pression artérielle.

C'est l'hypertension artérielle qui reste à nos yeux le facteur le plus constant.

Cette éclampsie du début des néphrites aiguës infantiles est beaucoup plus fréquente que l'éclampsie tardive que nous n'avons jamais observée dans les conditions thérapeutiques auxquelles sont soumis nos malades. Lors de la résorption brutale des œdèmes, pourraient encore se produire les mêmes accidents impressionnant avec élévation passagère de tension artérielle, selon Volhard, mais dans ces conditions ils sont essentiellement bénins.

L'éclampsie est plus fréquente également dans la néphrite aiguë que dans la néphrite chronique de l'enfant, où elle survient souvent à l'occasion d'une poussée aiguë avec exagération de l'hypertension artérielle.

L'amaurose.

L'amaurose s'est produite en trois de nos cas (obs. VIII, XII et XXII). Dans le premier elle précéda de deux jours les crises convulsives, dans le second elle fut contemporaine des convulsions. Ce sont là les deux éventualités les plus fréquentes; le dernier n'eut pas de convulsions, ce qui est rare chez de tels enfants amaurotiques.

Tous trois étaient exempts d'œdème mais se plaignaient d'un malaise et d'une céphalée intense. Dans un cas existaient en outre des spasmes des globes oculaires vers le bas.

Le début de l'amaurose fut brutal ainsi qu'il est de règle. Elle fut absolue chez les deux premiers et presque complète

chez le troisième, mais il peut ne s'agir que d'amblyopie légère.

Elle disparut en quelques heures dans deux cas, en quelques jours et progressivement dans l'autre. Habituellement la durée est plus brève, souvent réduite à quelques minutes ou quelques secondes.

L'existence de l'amaurose transitoire au début de certaines néphrites aiguës infantiles n'est bien connue que depuis un temps relativement court, puisqu'en 1861 Rilliet et Barthéz, qui l'appelaient « berlue albuminurique » en doutaient.

Aujourd'hui, on discute seulement sa pathogénie, en s'appuyant sur les résultats de l'examen ophtalmoscopique.

Celui-ci fut pratiqué par le Professeur agrégé Renard :

L'enfant chez lequel il put être fait avant la guérison de la cécité avait un fond d'œil sensiblement normal, comme l'indique le protocole détaillé (cf. obs. VIII), ainsi que Jacques Lam... (obs. XXII).

Chez l'autre il révéla un œdème papillaire presque exclusivement unilatéral, constaté les quatorzième et vingt-et-unième jours après l'amaurose.

Un troisième aspect ophtalmoscopique est encore possible : c'est celui d'un rétrécissement du calibre des artérioles de la rétine.

Ces trois aspects correspondent à trois pathogénies différentes : spasme de l'artère rétinienne dans le dernier; dans le précédent l'œdème papillaire est lié non au syndrome hydro-pigène qui est en effet rarement associé, mais à l'hypertension intra-cranienne. Enfin le plus souvent le fond de l'œil est normal; il s'agit alors d'une cécité corticale, comme le laisse supposer la conservation du réflexe pupillaire photo-moteur chez le sujet totalement aveugle, signe prouvant que la lésion génératrice de l'amaurose siège en arrière des tubercules quadrijumeaux; et on invoque une lésion ou plutôt un trouble fonctionnel du cuneus : œdème cortical ou surtout spasme des artères occipitales.

Dans un certain nombre de cas, Murphy a pu constater une

coïncidence entre la régression de l'amaurose et la diminution de l'hypertension artérielle générale.

A vrai dire, l'amaurose régressa chez un de nos enfants malgré la persistance de l'hypertension durant plusieurs jours encore au voisinage de 18-12.

FOND D'ŒIL

Nous rapprochons des signes vasculaires, les résultats de l'examen systématique du fond d'œil, car il permet de juger de visu de l'état de petites artères dans toute néphrite aiguë.

Le Professeur agrégé Renard a bien voulu faire un examen ophtalmologique complet de 17 de nos malades. Quinze fois, il a été entièrement normal, notamment quant à l'aspect du fond d'œil et au calibre des vaisseaux rétiniens, et la tension artérielle rétinienne est restée en rapport avec la tension artérielle générale. Les deux autres enfants avaient été atteints d'amaurose transitoire; chez l'un, la seule anomalie du fond d'œil consistait en une dilatation des veines discrète et unilatérale; chez l'autre, existait un léger œdème des papilles.

Aucun de nos enfants n'avait de constriction des vaisseaux rétiniens; il est vrai qu'ils n'ont pu être tous examinés très précocement.

Le pédiatre américain Blackfan aboutit aux mêmes conclusions que nous : possibilité d'œdème de la papille, mais pas d'altérations vasculaires.

Chez l'adulte, Elman, dans une thèse récente, signale la rareté des troubles oculaires dans la néphrite aiguë hypertensive.

Si nous y insistons, c'est à cause des déductions capitales que Volhard prétend en tirer pour la pathogénie de la néphrite aiguë et que nous envisagerons le moment venu.

Dans la plupart des néphrites aiguës qu'il a observées, cet auteur a constaté une diminution de calibre des artères de la rétine qu'il interprète comme un rétrécissement spastique lié à l'hypertension artérielle générale, ou plutôt à la vaso-constriction qui va de pair avec l'hypertension. Il note en outre

des lésions rétiniennees qui résultent, selon lui, d'une ischémie artérielle intense; il en déduit que la rétinite albuminurique serait mieux nommée rétinite angiospastique.

Ces idées sont admises par différents médecins anglo-saxons, tel Fishberg, tels Murphy, Grill et Moxon. Ces derniers ont vu 7 rétinites sur 94 néphrites aiguës, dont un tiers concernait des enfants, soit légère : faible œdème rétinien et constriction modérée des artères rétiniennees, soit nette : œdème de la rétine noyant la papille, hémorragies, plaques blanches et artères rétrécies.

La rétinite serait-elle un indice de gravité de la néphrite aiguë, comme le veulent Teissier, Fishberg, ou n'a-t-elle de signification ni pour le pronostic vital, ni pour indiquer la tendance de la néphrite à passer à la chronicité, comme le soutiennent Murphy, Volhard ? Ce dernier, par contre, réserve le pronostic visuel : la rétinite tantôt guérirait en même temps que l'hypertension artérielle cède, tantôt persisterait, des lésions irréversibles s'étant constituées.

En fait, la fréquence et les caractères mêmes des lésions du fond d'œil sont très discutés.

Jadis, Cadet de Gassicourt signalait à titre exceptionnel dans l'albuminurie scarlatineuse des lésions rétiniennees consistant en hyperhémie péripapillaire avec aspect œdémateux et grisâtre de la papille.

Nous sommes loin de la vaso-constriction décrite par Volhard; en admettant même que le rétrécissement artériel existe, on peut objecter à sa théorie angiospastique l'absence des troubles typiques du champ visuel, déficit en encoches ou en secteur, qu'entraîne habituellement le spasme.

Si les artéριοles sont contractées, c'est peut-être parce qu'elles luttent contre un obstacle en aval; les travaux de Baillart sur la pression dans les capillaires de la rétine permettent de supposer qu'ils se laissent forcer par l'hypertension, et cette distension, cette atonie capillaire entraîne une stagnation sanguine. La rétinite éventuelle pourrait alors être considérée comme une manifestation d'une asystolie localisée, et non comme une ischémie ainsi que le dit Volhard.

SYNDROME ŒDÉMATEUX

Son étude nous retiendra peu :

Ce sont des œdèmes indolents, blancs, mous, prenant le godet, qui souvent ne suivent pas les lois de la pesanteur, localisés qu'ils sont à la face, sous forme d'une simple bourfissure qui parfois reste limitée aux paupières.

Les membres inférieurs nous paraissent moins fréquemment atteints que la face chez l'enfant.

Parfois latent l'œdème n'est mis en évidence que par la méthode des pesées quotidiennes de Widal (ex. obs. XIV, obs. XI et deuxième poussée de l'obs. VII).

Enfin il peut faire totalement défaut (obs. II, VIII, XII, XIII).

A l'opposé il peut s'agir d'une anasarque avec œdème de la muqueuse gastro-intestinale, œdème pulmonaire passif, œdème des séreuses.

L'œdème de la glotte a pu, surtout autrefois lorsque ces malades étaient mal soignés, accompagner une anasarque. Il peut survenir isolément comme première manifestation d'une néphrite aiguë infantile; il risque alors de n'être pas rattaché à sa cause. Jamais un tel accident n'est survenu chez nos malades, jamais non plus une anasarque développée en quelques heures n'a été le premier signe de néphrite. Cette éventualité était pourtant bien connue des classiques.

L'anasarque fut signalée dans la scarlatine par Sennert dès 1619, ses rapports avec l'albuminurie ne furent reconnus qu'en 1812 par Wells et Blackall. Sanné aurait observé 124 anasarques scarlatineuses. Elle se produisit en 20 % des scarlatines vues par Rilliet et Barthez. A notre époque le traitement préconisé dans la scarlatine permit de les raréfier puisque Brelet n'en vit aucune sur 191 cas de scarlatine, et V. Huetinél une seule sur 3.000 scarlatins.

Nos deux cas ne concernaient pas des enfants atteints de scarlatine (obs. I et III). L'anasarque mit 24 heures à s'installer chez l'un, 8 jours chez l'autre; chez les deux elle disparut totalement en 11 jours d'hospitalisation, la perte de poids atteignant ici 3 kg. sur un total de 13 au début et là 8 kg., soit le tiers du poids normal de l'enfant. Aucun n'eut d'œdème de la glotte, ni d'anurie, ni de troubles nerveux. Tous deux eurent un moment une tension très forte; chez l'un l'hypertension contemporaine de l'anasarque céda en même temps qu'elle, tandis que chez l'autre, la tension artérielle, normale (9,5-6) au maximum de l'œdème, s'éleva considérablement pendant la fonte même de l'œdème (17-9 après une chute de poids de plus de 1 kg. pour une enfant de 2 ans).

Le premier cas considéré seul rentre dans un groupe de faits déjà observés par certains auteurs pour qui la rétention hydro-chlorurée a sinon suffi, du moins contribué à déterminer l'hypertension, les tissus distendus par l'eau salée comprimant les artérioles périphériques.

Mais à ne considérer que la seconde observation on pourrait envisager l'hypothèse tout autre d'une hypertension masquée par l'œdème généralisé et ne devenant évidente que lorsque l'œdème a nettement régressé.

Nous croyons plutôt devant des faits aussi contradictoires, qu'il faut conclure à un minimum de dépendances entre ces deux symptômes.

SYNDROME URINAIRE

Le syndrome urinaire, en bien des cas, ne présente rien de particulier :

Les urines sont rares, bouillon sale, parfois franchement sanglantes.

Le sédiment urinaire contient presque constamment des globules rouges en nombre insolite, et souvent des cylindres granuleux (12 malades sur nos 23 en avaient).

L'albuminurie est très variable dans son taux; elle atteignait 8 gr. dans plusieurs de nos observations, mais son abondance n'a pas grande signification pronostique, notion classique que nous avons vérifiée une fois de plus.

Plus intéressante à noter est l'absence possible de syndrome urinaire, contrairement à ce que soutiennent certains médecins.

L'oligurie manquait chez 8 enfants lors de l'hospitalisation. On peut se demander, il est vrai, si ces malades ne recevaient pas chez eux un volume de boissons considérable, auquel cas leur diurèse, normale en quantité absolue pour l'âge, représenterait en réalité une oligurie relative par rapport à l'ingestion.

Notons par ailleurs que l'azotémie des enfants de ce groupe n'était pas inférieure à celle des enfants oliguriques.

C'est tout à fait exceptionnellement que manque l'hématurie microscopique. D'après Volhard, elle fait parfois défaut au début de la néphrite aiguë infantile, mais jamais durant la totalité de l'évolution.

Cependant, dans notre observation XV, qui concerne une néphrite grave, le culot de centrifugation urinaire, examiné à maintes reprises, ne contient jamais plus de une hématie par champ au maximum; on peut donc affirmer que la limite du taux normal ne fut pas dépassée. Dans ce cas, l'albumi-

nurie manqua le premier jour de l'hospitalisation, et ne fut trouvée qu'inconstamment par la suite.

NÉPHRITE AIGUE SANS ALBUMINURIE

Outre cet enfant qui entra avec de l'œdème et une tension artérielle à 17-13 sans albuminurie (observation XV), une seconde enfant (observation IX) fut atteinte de néphrite post-angineuse sans que l'albumine, recherchée quotidiennement et en s'entourant de toutes les précautions voulues, parût avant le huitième jour. Son œdème était pourtant important, puisqu'elle perdit 4 kg. 1/2 dans ce laps de temps de huit jours. Sa tension artérielle, qui était à 14-9, tomba quelques jours plus tard à 11-7 1/2. A partir du huitième jour et durant deux semaines, les urines continrent de l'albumine à l'état de traces. Les cylindres recherchés plusieurs fois ne furent jamais trouvés. Cette enfant fut hospitalisée pour une nouvelle angine deux mois après la première; elle eut à ce moment des traces d'albumine sans autre signe de néphrite, contrairement à ce qui se passa lors de sa première atteinte.

Que l'albuminurie puisse manquer au début d'une néphrite aiguë, c'est une notion qu'il faut avoir présente à l'esprit pour ne pas risquer d'écarter le diagnostic de néphrite dans un cas donné, diagnostic pourtant important à poser le plus tôt possible, car de l'application précoce du traitement dépend pour une large mesure le pronostic.

C'est surtout chez l'enfant, suivant Volhard, qu'une telle éventualité peut se produire. Nous envisagerons d'abord l'œdème précédant l'albumine ou sans albumine, puis l'hypertension précédant l'albumine ou sans albumine.

Les anciens traités français (Charcot, Bouchard et Brissaud, Grancher, Comby et Marfan) signalaient déjà les faits suivants :

L'œdème, l'anasarque, l'éclampsie, peuvent précéder l'albuminurie de deux ou trois jours. L'albuminurie peut même manquer durant toute l'évolution de la néphrite aiguë, mais jamais en ce cas ne manquent les cylindres. Sanné, sur 124

anasarques scarlatineuses, en trouvait 30 sans albuminurie. Mais pour Cadet de Gassicourt, la majeure partie de ces « anasarques isolées » avaient trait à des observations où l'albuminurie était disparue plus tôt que l'œdème. Cependant Blackall, Blache et Guersant, Rilliet et Barthez en ont observé également. Dans la thèse de Plaisant (1918), nous avons trouvé une nouvelle observation d'anasarque durant 3 semaines sans albuminurie, pourtant chez un enfant à Bordet Wassermann positif, qui, un an plus tard, fit une seconde anasarque, avec albuminurie cette fois-là. Dans sa thèse sur les Néphrites infantiles d'origine cutanée, Colonna signale que l'albumine manquait dans une de ses dix observations.

Les observations d'œdème sans albuminurie ou la précédant constituent un argument de plus contre la théorie Govaert-sienne des œdèmes, pourtant admise par nombre d'auteurs étrangers; selon cette théorie, c'est en effet la déperdition d'albumine par l'urine qui engendre le trouble du métabolisme des protéines générateur de l'œdème rénal.

Récemment, quelques auteurs montraient que l'hypertension artérielle également était susceptible de précéder l'albuminurie (Kylin, Bayart, etc.). Dans leur classification, Noeggerath et Nitscke individualisent une « Néphrite sans signes urinaires » caractérisée par un minimum de lésions rénales avec grosse atteinte cardio-vasculaire, cliniquement par l'hypertension artérielle, l'œdème, l'urémie convulsive, l'augmentation de l'azote résiduel et la pauvreté ou l'absence de signes urinaires albuminurie, hématurie, cylindrurie. Larrain Matte déclare avoir observé de telles formes. Nos deux observations rentrent dans ce cadre.

De ces formes atypiques de néphrite aiguë, nous rapprocherons le fait suivant, dont quelques exemples ont été observés à l'étranger :

Un garçon de 5 ans, atteint de scarlatine, a une tension artérielle à 9 1/2 - 4. Sa mesure quotidienne à titre systématique permet de noter qu'elle passe brusquement à 17.5 durant

un jour, sans aucun autre symptôme de néphrite (Bayart). Koch voit dans ces hypertensions isolées des formes frustes de glomérulo-néphrite. L'examen histologique d'un autre cas de Bayart, chez un adulte cette fois, est en faveur de cette interprétation : Au cours d'une scarlatine, la tension artérielle, de 14-5, passe, après un stade d'hypotension transitoire, brusquement à 24-4; le lendemain, le sujet meurt avec des lésions de glomérulite débutante.

Cet auteur, étudiant systématiquement l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, la constante d'Ambard et les épreuves de Volhard, pratiquées à l'abri des causes d'erreur, chez 26 jeunes scarlatineux, à la troisième semaine, sans troubles rénaux apparents, a constaté de mauvais résultats des épreuves de l'eau, à l'exclusion des autres épreuves, chez la totalité des 7 malades dont la tension artérielle dépassait la normale, et chez la plupart des 19 autres.

Il conclut donc à l'existence de troubles fonctionnels des reins dans la très grande majorité des scarlatines vers la troisième semaine.

Nous nous demandons si dans ces cas on ne pourrait pas parler de formes très frustes et passagères de néphrite aiguë.

SYNDROME AZOTÉMIQUE ET HUMORAL

Dans la moitié de nos cas environ, ont été pratiqués des examens de sang détaillés dans les premiers jours de l'hospitalisation. Il ne semble pas que les néphrites avec syndrome cardio-vasculaire important entraînent des perturbations humorales bien particulières :

Urée sanguine.

L'urée a été dosée systématiquement dans le sérum des enfants à leur entrée dans le service. Son taux était en moyenne de 0 gr. 75 par litre, et au maximum de 1 gr. 40 (obs. VII), sans que jamais se manifestassent de signes cliniques d'azotémie. L'augmentation de l'urée sanguine existait chez 19 malades. Sur un grand nombre d'enfants, Lytle et Rosenberg, Rennie, Boyd, Crawford, indiquent une proportion presque aussi forte.

Acide urique. (Normal : 30 à 40 mg. par litre, donc moindre que chez l'adulte.)

L'hyperuricémie, qui serait à la fois plus constante et plus précoce d'après les Américains, ne s'est pas montrée un test plus sensible; elle a été cherchée chez 14 enfants :

4 fois l'acide urique était normal (au-dessous de 32 mg.) malgré une urée augmentée (de 0,55 à 0,93 cg.).

9 fois il était parallèle à l'urée (augmentés chez 8 enfants, normaux chez 1).

1 fois seulement il était élevé, 55 mg., contrastant avec l'urée normale 0,35 cg.; l'urée devait plus tard atteindre 0,54 dans ce cas sur lequel nous reviendrons à propos de l'action du régime sec (obs. XIX).

Chlore sérique. (Normal : 5,5 à 6 gr. exprimé en Na Cl, soit 3 gr. 60 en Cl.)

Il n'y a pas de relation entre le taux de la chlorémie et le degré d'hypertension artérielle.

Nous n'en avons pas trouvé davantage entre la chlorémie et l'éclampsie : dosés chez trois éclamptiques non œdémateux, les chlorures étaient soit élevés, 7 gr. 25 (obs. VIII), soit abaissés, 4,68 (obs. XI), soit normaux, 5,40 (obs. XII) ; également normaux dans la néphrite éclamptique, non hypertensive il est vrai, observée par Weill Hallé et Abaza qui parlent d'une « forte surcharge du plasma en chlorures : 6 gr. 20 au lieu de 3 gr. 60 ». Nous avons personnellement l'expérience de ce dosage et croyons à une erreur d'interprétation de la part des auteurs : leur résultat est normal, exprimé en Na Cl.

Il n'existe pas de rapport non plus entre l'œdème et le taux de Na Cl, mesuré chez 13 enfants : 6 fois il était sensiblement normal, chez 4 œdémateux, un enfant à œdème latent et un enfant sans œdème ; 4 fois il était supérieur ou égal à 7 gr., ces cas concernaient 2 œdémateux et 2 enfants non infiltrés (rétention chlorée sèche probable) ; 3 fois enfin il était abaissé, il s'agissait d'un cas d'œdème, d'un cas sans œdème, et d'un cas d'œdème latent.

Hydrémie.

Le nombre de globules rouges dans nos cas était normal, ce qui suffit à éliminer l'hypothèse de dilution sanguine. On sait d'ailleurs aujourd'hui que l'hydrémie est rare dans la néphrite aiguë et ne peut être apprécié par la réfractométrie sanguine.

Protidémie. (Normale : 60 gr. par litre, donc moindre que chez l'adulte.)

La diminution des albumines sanguines était déjà trouvée souvent par Widal qui la mesurait au réfractomètre, mais elle est inconstante.

Dosée chez 9 enfants, la protidémie était :

1 fois forte : enfant non œdématié.

2 fois un peu élevée : enfant légèrement œdématié, et enfant sans œdème.

1 fois normale mais avec un quotient albumineux abaissé à 1 : cas avec œdème latent.

5 fois à peine diminuée, chez des enfants œdématiés, entre 49 et 48 gr., avec augmentation du quotient albumineux, la baisse portant plus sur les globulines que la sérine.

Cholestérolémie. (Normale : 1,50 donc moindre que chez l'adulte.)

Mesurée chez 7 enfants elle était :

1 fois normale : enfant œdématié.

6 fois un peu augmentée, les chiffres les plus élevés, 2,25 et 2,56 s'observant en l'absence d'œdème apparent (obs. XI et XXIII).

Nobécourt et Briskas trouvent également une cholestérolémie normale ou augmentée au début de la néphrite aiguë. Chabanier constate une ébauche de syndrome humoral néphrotique constamment chez l'enfant.

En fait c'est variable.

Réserve alcaline. (Normale : 45 à 50 donc moindre que chez l'adulte.)

Calculée chez 3 enfants, elle était normale (51-53) ou un peu faible (42).

Quant aux phosphates minéraux ils semblent pouvoir être retenus dans le sérum, par insuffisance de l'élimination rénale. Leur taux, exprimé en phosphore, normalement inférieur ou égal à 35 mg., était normal chez 2 enfants (28 chez l'un et 32 mg. à deux reprises chez l'autre) mais augmenté chez deux autres, pour retomber ultérieurement à la normale, avec l'urée sanguine : 47 puis 36 mg. (obs. XI), 50 puis 24 mg. (obs. XVII).

La calcémie était normale dans les 3 cas où elle a été dosée.

Réaction Xanthoprotéique de Becher. (Normale : 25.)

Elle informe du degré de rétention des substances aromatiques dérivées comme l'indican de la putréfaction intestinale, c'est-à-dire produites par l'action de la flore microbienne

intestinale sur les amino-acides à groupe aromatique : tyrosine, phénylalanine, tryptophane.

C'est en grande partie à leur rétention et peut-être à leur apparition dans le liquide céphalo-rachidien que seraient dus les symptômes de l'urémie vraie, selon Volhard et son école : Becher, Koch, Litzner, Doenecke, qui, dans les néphrites chroniques, ont vu les signes d'urémie se développer au taux de 100 et évoluer parallèlement à cette réaction beaucoup plus qu'à l'azotémie; aussi lui accordent-ils une grande valeur pronostique. Ils n'observent d'augmentation dans la néphrite aiguë qu'au cas d'oligurie très prononcée avec paridensité urinaire. Il faudrait alors craindre une évolution subaiguë vers une insuffisance rénale mortelle.

Cette réaction a été peu étudiée en dehors d'Allemagne : Casaubon croit à sa valeur pronostique dans les néphrites aiguës infantiles. Bonino fait remarquer que l'augmentation de ces substances dans le sang traduit soit leur insuffisance d'élimination par le rein, soit leur insuffisance de transformation par le foie. D'après Volterra, elles seraient augmentées dans les glomérulo-néphrites aiguës qui se termineront par la mort et diminuées dans les glomérulo-néphrites aiguës curables. Cette réaction a été faite chez 3 malades; 2 enfants eurent un taux normal : 20 (obs. III) et 30 (obs. I). Le taux fut élevé, à 40, chez un enfant atteint pourtant de fausse urémie — pour reprendre l'expression de Volhard — qui guérit complètement.

PRONOSTIC VITAL

Aucun décès ne s'est produit, ni durant l'hospitalisation, ni ultérieurement tant qu'ils ont pu être suivis, parmi les enfants soignés pour néphrite aiguë dans le service du Professeur Robert Debré. Malgré le caractère habituellement favorable du pronostic des néphrites aiguës, nous croyons cependant que ce résultat doit être attribué en partie au traitement institué dont la base est le régime sec.

Il n'existe guère de statistiques récentes de mortalité en France; à l'étranger les décès dans la néphrite aiguë infantile atteignent : 7 % (Aldrich, Tallermann, Ureta), 8 % (Blackfan), 12 % (Lyttle et Rosenberg), 13 % (Snoko), 20 % (Claußen), au total 54 morts sur 500 cas.

Les causes de léthalité sont diversement appréciées. Classiquement les deux principales sont l'urémie éclamptique et l'azotémie.

L'éclampsie éclate-t-elle, il est encore temps en général de traiter le malade; parfois cependant le médecin arrive trop tard auprès de l'enfant qui succombe après une évolution foudroyante.

Quant à l'azotémie elle ne menace la vie de l'enfant que dans les rares cas d'anurie ou bien de perte du pouvoir de concentration du rein pour l'urée.

La défaillance cardiaque est un facteur de mortalité dont on a tendance à négliger l'importance; heureusement le traitement peut l'influencer, il nous a permis de sauver un enfant qui était dans un état désespéré (obs. X). Néanmoins, survenue chez 5 des malades de Casaubon, l'insuffisance cardiaque fut fatale à 3 d'entre eux et c'est elle qui fut en cause dans les 6 observations qui se sont terminées par la mort sur les 87 d'Ureta.

Quelquefois enfin, c'est une infection intercurrente qui emporte l'enfant, surtout une pneumonie, exceptionnellement

une péritonite, dont on connaît la fréquence au contraire comme complication fatale de la néphrose lipoïdique. Il faut encore signaler le danger d'érysipèle consécutif aux mouchetures dans la néphrite aiguë.

Eléments du pronostic vital. Les éléments favorables sont :

1° La précocité d'application du traitement : plus tôt est reconnue la maladie, meilleur est le pronostic.

2° La brièveté de l'infection causale, d'où la nécessité de la rechercher soigneusement et de la soigner si elle n'est pas déjà guérie lorsqu'apparaît la néphrite.

3° Le faible degré de l'élévation tensionnelle.

Nous avons vu en effet qu'une hypertension artérielle forte expose soit aux accidents nerveux, soit aux accidents cardiaques. Ces deux complications peuvent, si l'enfant n'est pas soumis à une restriction sévère des boissons, se succéder dans cet ordre (par exemple dans un cas mortel de Duvernay, en celui de Nobécourt et Harvier qui a guéri). Par contre, il est exceptionnel que les accidents nerveux surviennent postérieurement aux complications cardiaques ou même simultanément, ce qui s'explique par la chute fréquente de tension qu'entraîne la défaillance cardiaque.

Nobécourt estime que le syndrome d'augmentation de volume du cœur et du foie est en ce cas « providentiel ». Certes, il évite l'éclampsie, mais son pronostic n'est pas meilleur que celui de l'éclampsie.

Pour l'établissement du pronostic immédiat, la rapidité de constitution de l'hypertension artérielle est aussi importante à considérer que son niveau actuel, selon certains.

4° Signes tirés des examens urinaires.

La quantité d'albumine et de sang dans l'urine n'a aucune valeur pronostique, c'est universellement admis.

Le volume et la densité des urines en ont, par contre.

L'anurie comporte un pronostic toujours grave, jamais désespéré, du fait du retour possible de la diurèse, spontanément ou sous l'effet des moyens les plus divers et parfois les plus inattendus.

L'oligurie, même prononcée, n'est inquiétante que si elle s'accompagne d'une faible concentration uréique urinaire ; plus la densité urinaire est basse, plus le pronostic de l'oligurie est grave. Dans les néphrites vues précocement, il n'est pas rare de trouver une densité élevée, et une forte concentration urinaire est de bon augure.

5° Signes tirés de l'examen du sang.

En pleine néphrite aiguë, la rétention de l'urée et des autres substances extractives, ainsi que les troubles fonctionnels rénaux décelés par les différentes épreuves, n'ont pas grande signification pour le pronostic immédiat.

C'est seulement leur persistance prolongée qui sera un indice de gravité.

Un abaissement marqué de la réserve alcaline serait d'un pronostic grave, mais c'est une éventualité rarement signalée dans la néphrite aiguë de l'enfant.

L'évolution est d'autant plus grave que la vitesse de sédimentation des globules rouges est plus accélérée, d'après Murphy, Kollert, Walton. Nous n'avons pas cherché à vérifier cette assertion, sachant par combien de facteurs, notamment l'infection causale, peut être influencé ce test.

PRONOSTIC FONCTIONNEL

Dans la néphrite aiguë, le pronostic immédiat est un pronostic vital, le pronostic d'avenir est essentiellement un pronostic fonctionnel.

Les éléments d'un pronostic ultérieur favorable sont :

1° La précocité du traitement.

C'est de beaucoup l'élément le plus important. Les néphrites traitées dès leur début guérissent complètement; dans celles qui sont reconnues seulement après la deuxième ou troisième semaine, il est à craindre que les lésions ne soient devenues définitives, le pronostic d'avenir doit être réservé.

2° La sévérité des manifestations initiales.

Pour la raison même que leur intensité permet un diagnostic et un traitement précoce, le médecin étant appelé aussitôt à voir l'enfant, de bruyants symptômes au début ne doivent pas l'incliner au pessimisme pour l'avenir; c'est ce que Volhard a traduit dans une formule en apparence paradoxale : « Plus la maladie est grave à son début, d'autant plus grandes sont les chances de guérison complète. » Nobécourt estime également que les néphrites à début insidieux exposent davantage aux séquelles.

Tous les auteurs ont vu des cas graves guérir promptement et des formes légères passer à la chronicité.

3° La brièveté de la phase hypertensive.

L'hypertension aggrave d'autant plus le pronostic ultérieur qu'elle dure plus longtemps.

Si l'on admet qu'elle s'accompagne de vaso-constriction rénale, on devra craindre que, dans une hypertension élevée, un temps bref ne suffise à la constitution de lésions irrémédiables.

En tout cas, la persistance de l'hypertension après disparition des autres signes est un élément défavorable.

4° La nature et la durée de l'infection causale interviennent

de la même façon que dans l'établissement du pronostic immédiat : Liée à une scarlatine ou à une infection rhino-pharyngée prolongée, la néphrite risque davantage de laisser des séquelles que si elle est due à une rhino-pharyngite de courte durée.

La date d'apparition de la néphrite au cours de l'infection causale joue peut-être également : Snoke a remarqué qu'elle survenait en moyenne le 15^e jour pour les néphrites guérissant complètement, et le 20^e pour celles qui laissent des séquelles.

L'âge de l'enfant influe peu sur le pronostic ultérieur; le pourcentage de guérisons complètes est le même, selon Snoke, chez les enfants de 1 à 6 ans et chez ceux de 7 à 15 ans; chez les malades de Murphy, âgés de 10 à 20 ans, il est légèrement inférieur à 50%, tandis qu'il dépasse un peu la moitié chez ceux de moins de 10 ans.

Dans les cas favorables, la guérison clinique se produit en deux ou trois semaines; quelquefois, elle exige plus d'un mois; l'hématurie microscopique persiste davantage. Une fois l'hypertension, l'œdème et l'azotémie disparus, la qualité de la guérison doit être appréciée par les diverses épreuves fonctionnelles qui permettent dans une certaine mesure de prévoir l'apparition ultérieure ou non d'une néphrite chronique.

Une ou plusieurs poussées de l'infection causale peuvent se produire et provoquer la reprise passagère soit d'une hématurie simple (obs. I et XVIII), soit d'une albuminurie simple (obs. IX et XX), soit de l'hypertension associée à des troubles urinaires (obs. III et VII).

Cliniquement, la guérison apparente est la règle; tantôt, elle se maintient toute la vie du sujet; tantôt, après une phase de latence clinique capable de durer quelques mois ou de nombreuses années, l'albuminurie reparaît, soit sans cause, soit sous une influence minime (refroidissement, surmenage, infection ou intoxication légère). Il peut persister dès lors une

albuminurie soit isolée, soit associée aux autres signes de la néphrite chronique hypertensive. Signalons qu'ont été vus chez d'anciens néphritiques des cas de scarlatine sans reviviscence obligatoire des symptômes rénaux.

En d'autres cas, la néphrite aiguë guérit au prix d'une séquelle; il s'agit d'albuminurie isolée, soit permanente fixe, considérée généralement comme bénigne et sans conséquence pour le sujet, soit intermittente de type orthostatique, bénigne, ou encore de type digestif, de fatigue ou cyclique. Ces trois dernières, moins négligeables, imposent un régime ou tout au moins une surveillance.

Dans de rares cas, enfin, la néphrite ne guérit pas et passe d'emblée à l'état subaigu ou chronique; l'hypertension peut alors disparaître ou bien subsister jusqu'à la mort. Selon l'opinion de la plupart des médecins français, qui contestent la fréquence de l'hypertension dans les néphrites aiguës, c'est dans les cas tendant à la chronicité qu'apparaît souvent l'hypertension artérielle, mais au bout d'un assez long délai, plusieurs mois au minimum.

Plus exceptionnellement encore, l'hypertension artérielle contemporaine de la néphrite aiguë lui survit sans aucun autre signe clinique ni trouble fonctionnel rénal. Tel est le cas d'un enfant suivi par M. Lesné puis par le Professeur Abrami; la pression maxima s'élève de 12 à 14 durant la néphrite aiguë à 14 ans; les années suivantes, la tension artérielle passe progressivement de 16-10 à 20-12; elle a tendance à redescendre depuis que le malade a atteint l'âge de 20 ans.

Une telle observation laisse à penser que certaines des hypertensions artérielles solitaires de l'adulte reconnaissent peut-être pour origine une néphrite aiguë hypertensive de l'enfance.

En marge des séquelles rénales et hypertensives, nous citerons les séquelles cardiaques, qui semblent exceptionnelles : dans certaines formes cardiaques de néphrites aiguës, le cœur peut rester gros après la disparition des accidents aigus, ou seulement garder une certaine fragilité pour l'avenir (V. Hutinel). Les troubles cardio-vasculaires seraient susceptibles de réparaître plus ou moins complètement aux poussées aiguës

ultérieures et de régresser chaque fois plus difficilement, finissant par entraîner une asistolie irréductible.

Quelle que soit l'évolution de la néphrite, l'enfant devrait être suivi ultérieurement avec contrôle régulier du poids, de la pression artérielle, des urines au point de vue de la cytologie et de l'albumine, et des épreuves fonctionnelles. Seule cette pratique, à laquelle malheureusement les sujets ne se soumettent pas volontiers, permettrait de dépister l'apparition d'une néphrite chronique assez tôt pour qu'un traitement assure encore une survie importante.

Des 23 enfants que nous avons étudiés, 17 ont pu être revus au delà du sixième mois, temps qui peut être nécessaire pour le retour définitif à la normale de tous les tests : 5 entre le sixième et le douzième, 3 entre un et deux ans, 4 entre deux et trois ans, et un trois ans et demi après la néphrite.

Tous ont une tension artérielle normale, et les recherches qui ont pu être pratiquées sont toutes normales, sauf chez deux enfants : Georges Gre... (obs. XI) garde une hématurie microscopique au 7^e mois, mais il est trop tôt pour en tirer un élément de pronostic réservé; d'ailleurs les autres tests sont normaux.

Jacques C... (obs. XII) a au 15^e mois une constante d'Ambar à 0.095, mais les épreuves de Volhard donnent des résultats normaux.

La pratique des assurances sur la vie a permis d'apprendre que l'albuminurie se rencontre chez 16% des anciens scarlatineux et chez 5% des autres assurés, et que l'hypertension artérielle est moins fréquente dans le premier groupe que dans le second (J. Hutinel et Albeaux-Fernet).

Coffin, en 1925, trouve que 9% des anciens scarlatineux hospitalisés de 1917 à 1920 sont atteints d'albuminurie.

Hansborg, examinant 284 enfants survivant de 1 à 10 ans à leur néphrite scarlatineuse, ne trouve aucune séquelle en 91% des cas.

On ne peut, comme le voulaient Lecorché et Talamon, assimiler les séquelles rénales de la scarlatine aux séquelles cardiaques du rhumatisme articulaire aigu. Actuellement en

France, la plupart des médecins d'adultes jugent que le rôle de la scarlatine a été exagéré dans l'étiologie des néphrites chroniques, et la plupart des pédiatres estiment que, dans les néphrites aiguës prises en bloc, la guérison sans séquelles est la règle.

Elle survient en 64% des cas revus un an et demi à vingt-deux ans plus tard (Osman); 66% après un minimum de dix-huit mois (Tallerman); 72% (Clausen); 74% deux à sept ans après tonsillectomie (Greenwood); 76% (Lyttle et Rosenberg); 87% des cas avec un recul moyen de cinq ans (James); 91% (Aldrich); soit au total, chez 360 enfants sur 464, les trois quarts des cas.

Cette proportion de guérison absolue diminue beaucoup avec le temps, à croire Snoke, qui, se basant sur le test d'Addis, trouve, sur 98 néphrites aiguës infantiles, 60% de guéris parmi les enfants suivis moins de deux ans et seulement 3% de guéris, avec 77% de lésions persistantes et 20% de morts, parmi ceux suivis durant deux à seize ans.

Pour expliquer que des néphrites aiguës prolongées puissent aboutir à la guérison complète, certains auteurs émettent l'hypothèse d'une hypertrophie rénale compensatrice. « Les organes étant en pleine activité de croissance, il peut se produire en certains points un processus de suppléance qui réalise en quelque sorte l'hypertrophie de compensation dont Chauffard montre la réalité dans la néphrite de l'adulte. Mais, tandis que chez l'adulte ce dernier exige des conditions particulières, chez l'enfant il est pour ainsi dire physiologique. » (Nobécourt.)

Quoi qu'il en soit, les divergences d'opinion sur l'avenir des néphrites aiguës peuvent s'expliquer par la diversité des critères de guérison employés, les auteurs les plus pessimistes accusant les autres d'user de tests insuffisamment sensibles et de méconnaître ainsi le stade latent de certaines néphrites, intercalé dans le temps entre la néphrite aiguë initiale et l'insuffisance rénale terminale.

TESTS DE FONCTIONNEMENT RENAL

Les tests que nous avons utilisés sont :

— le dosage dans le sang de l'urée, de l'acide urique et des autres corps azotés. L'hypo-protéïnémie ou la chute du rapport sérine-globuline aurait un intérêt dans l'établissement du pronostic, car, selon certains, elle se voit surtout dans les formes tendant à passer à l'état subaigu ou chronique.

— la constante d'Ambard,

— l'épreuve de la phénolsulfonaphtaléine.

Nous n'avons pas étudié le pouvoir de concentration du rein pour l'acide urique, qui, suivant Marcolongo, serait le signe le plus fin et le plus sûr de l'insuffisance rénale.

Par contre, nous nous étendrons davantage sur les épreuves de diurèse provoquée en raison de leur importance.

Les épreuves de Volhard chez l'enfant.

Albarran le premier, avait proposé une épreuve de polyurie expérimentale; des perfectionnements ultérieurs aboutirent, d'une part à l'épreuve de Vaquez et Cottet, de l'autre aux épreuves de Volhard. Ce sont ces dernières qui ont été pratiquées chez nos petits malades.

La technique des épreuves de dilution et de concentration chez l'enfant a été mise au point par MM. Robert Debré, Julien Marie et Nachmanson.

L'enfant doit être apyrétique, son régime et sa diurèse stabilisée depuis quelques jours, sa tension artérielle retombée sinon à la normale, du moins au voisinage de celle-ci, car l'épreuve n'est pas sans danger chez les malades fortement hypertendus, le grand volume d'eau brusquement ingéré pouvant en effet déterminer un paroxysme hypertensif avec ses conséquences possibles. Elle est également contre-indiquée chez les cardiaques en état de décompensation.

L'enfant est astreint à l'alitement pendant toute la durée de l'épreuve.

A 7 h. 30 du matin, il urine puis ingère en une demi-heure environ de l'eau ou du tilleul ou du thé très léger, faiblement sucré, à la dose de 100 cc. par 5 kg. de poids.

De 8 heures à midi, l'on recueille les urines toutes les demi-heures, soit huit échantillons.

A midi, il prend un repas sec composé de pain, riz très sec, viande ou œuf, fromage et beurre.

De midi à 20 heures, l'on recueille les urines toutes les deux heures, soit quatre échantillons.

De 20 heures à 8 heures du matin, chaque miction nocturne est recueillie à part, point important pour l'étude de la concentration.

On mesure alors la quantité d'urine de chaque échantillon et sa densité à la température de 15°.

L'appareil nécessité par l'épreuve se réduit donc à une éprouvette graduée, des tubes à essais et un densimètre gradué de 1.000 à 1.040, permettant de noter la densité de petites quantités de liquides (10 à 15 cc.).

Dans la lecture de l'épreuve, trois points sont à considérer :

1° la quantité d'eau éliminée dans les quatre premières heures. Normalement, elle atteint ou dépasse la quantité ingérée.

2° le volume de chaque échantillon : il doit accuser de grandes variations de l'un à l'autre, mais atteindre pour l'un d'entre eux le tiers environ de l'eau ingérée.

3° la valeur des densités. Dans l'un au moins des premiers échantillons, la densité doit s'abaisser jusqu'à 1.001 ou 1.002 : c'est l'épreuve de dilution. Dans l'un au moins des échantillons suivants, la densité doit s'élever jusqu'à 1.030 : c'est l'épreuve de concentration.

Les deux épreuves de dilution et de concentration urinaire sont donc, par cette technique, réalisées en vingt-quatre heures.

Si leurs résultats sont normaux, on en conclut, non que

le rein est intact, mais qu'il a gardé sa capacité à éliminer l'eau avec rapidité et avec des variations dans le débit et la densimétrie horaires, qui traduisent une véritable souplesse du fonctionnement rénal. Qui plus est, cette épreuve doit être considérée comme explorant le fonctionnement global du rein, et non pas seulement l'élimination aqueuse. C'est là également l'avis de notre maître Pasteur Vallery-Radot, en ce qui concerne l'adulte.

Un trouble fonctionnel grave pourra être affirmé si l'élimination en quatre heures est inférieure à l'ingestion, avec tendance à l'uniformité des volumes éliminés et de leur densité. C'est la paridensité urinaire de Castaigne, soit haute, dépassant 1.020, soit basse, autour de 1.010, densité du sang désalbuminé, de pronostic alors extrêmement grave.

On conclura à un trouble fonctionnel discret, — mais certain au cas où il est retrouvé à plusieurs examens, — si seule l'épreuve de concentration est imparfaite, la densité maxima demeurant entre 1.020 et 1.025; à un trouble fonctionnel plus sérieux si la concentration est inférieure à 1.020.

Dans tous ces cas pathologiques, l'épreuve de concentration exprime alors le degré d'insuffisance rénale et l'épreuve de dilution la capacité du rein à produire une polyurie compensatrice. Toutefois, il ne faut attribuer que peu de signification à un trouble simple de la concentration dans les semaines qui suivent une néphrite aiguë (hyposthénurie de convalescence).

Enfin, un trouble isolé de l'épreuve de dilution — densité au-dessus de 1.004 — ne suffit pas à affirmer l'altération du fonctionnement rénal. Il peut traduire un trouble extra-rénal, une partie de l'eau ayant été retenue dans l'organisme; c'est le cas notamment des sujets encore œdémateux, d'une part, et, d'autre part, des sujets soumis à une restriction des liquides les jours auparavant.

Un résultat anormal ne doit pas être pris en considération si l'enfant a eu, durant l'épreuve, d'abondantes sueurs, de la diarrhée ou des vomissements, éventualités qui ne se sont jamais produites chez nos sujets.

Au total, cette épreuve est d'une exécution aisée, d'une in-

interprétation facile, et d'une grande sensibilité, tous faits qui justifieraient une diffusion beaucoup plus grande que la sienne actuellement.

Test de concentration d'Addis.

Il est basé sur le fait que les éléments figurés du sédiment urinaire sont détruits dans une urine diluée ou alcaline et se conservent dans une urine concentrée ou acide.

Le sujet est soumis à un régime sec durant une journée, et l'examen porte sur les urines du lendemain matin, émises douze heures après la dernière miction. Cette méthode mettrait en évidence chez la plupart des sujets normaux, enfants ou adultes, des cylindres et des globules blancs et rouges dont le nombre après numération à l'hématimètre est rapporté au volume des urines de douze heures.

Chez l'enfant de 4 à 12 ans, Lyttle donne les chiffres suivants, peu différents de ceux trouvés chez l'adulte par Addis :

	Normal	Pathologique
Cylindres.	1.000	10.000
Hématies.	15.000 (0 à 130.000)	600.000
Globules blancs et cel- lules épithéliales . .	322.000	1.000.000
Albumine.	18 mg.	35 mg.

La première colonne indique une moyenne établie chez l'enfant sain, et la seconde le minimum requis pour être considéré pathologique.

Snoke fait remarquer que l'on attribue habituellement peu de signification à la présence d'un à deux globules rouges par champ à un fort grossissement, alors que dans une urine diluée cela peut correspondre à plusieurs millions d'hématies en douze heures.

Il attache une grande valeur au test de concentration pour le pronostic de la néphrite aiguë infantile dont il n'affirme jamais la guérison sans que ce test, à des examens répétés, ne soit devenu normal depuis un an; certains enfants ont été

suivis ainsi cinq et dix ans sans récurrence; et dans les cas évoluant vers la chronicité, c'est la comparaison quantitative d'échantillons d'urines à intervalles réguliers qui, à ses yeux, reflète le mieux la marche des lésions.

Avant d'introduire ce test dans l'étude de nos malades, nous l'avons appliqué à quelques enfants sains et nous n'avons trouvé ni hématies ni cylindres. Cette épreuve appelle de nouvelles recherches.

Nous persistons à croire, avec l'école de Widal, que la présence de cylindres granuleux dans l'urine traduit une altération des éléments nobles du rein, mais nous retenons de ces considérations que la valeur d'une hématurie microscopique doit être appréciée en fonction du volume de la diurèse.

EPREUVE DE REHBURG

Le point de départ de cette épreuve a été la théorie de filtration-réabsorption de Rehberg, perfectionnement de celle de Ludwig et de Cushny.

Théorie de Rehberg.

Un filtrat glomérulaire abondant contient toutes les substances diffusibles du plasma; dans le tubule, l'immense majorité de ces substances est réabsorbée dans une proportion variable suivant leur nature et leur taux dans le plasma.

Cette théorie du fonctionnement rénal se base sur le postulat de la non-réabsorption de la créatinine. Un fait est certain : le pouvoir qu'a le rein chez l'homme de concentrer à un taux qui n'est atteint par aucune autre substance la créatinine du sang. Autrement dit, la créatinine est la substance pour laquelle le rapport de la concentration urinaire à la concentration plasmatique (1) est le plus élevé.

Le postulat de la non-réabsorption suppose :

1° que la quantité de sang débarrassée de créatinine dans l'unité de temps dépend de la pression de filtration et, par suite, de la pression osmotique des colloïdes. Effectivement, elles varient en sens inverse. (Ni et Rehberg.)

2° que l'excrétion de créatinine est indépendante du volume urinaire. C'est ce qui a été vérifié par plusieurs auteurs pour l'adulte et par nous-même pour les quelques enfants guéris de leur néphrite aiguë chez qui nous l'avons cherché. C'est ainsi que la valeur trouvée pour la troisième heure était sensible-

(1) Le rapport de la concentration urinaire à la concentration plasmatique d'une substance est appelé « Index de concentration » de cette substance.

ment la même que celle calculée à la deuxième heure après l'ingestion chez :

— Raymonde Que..., malgré une diurèse de 70 cc. au lieu de 120 cc.

— Gilbert Mas..., malgré une diurèse de 34 cc. au lieu de 172 cc.

— Georges Gre..., malgré une diurèse de 36 cc. au lieu de 104 cc.

Chez Gustave Pot..., malgré une diurèse de 22 cc. au lieu de 88 cc., la valeur trouvée à la troisième heure dépassait la moitié de celle de la seconde heure.

Chez Marcel Tur..., l'excrétion n'a guère varié, mais la diurèse non plus; on ne peut donc tirer un argument de ce dernier cas.

Des arguments expérimentaux militent fortement en faveur de la théorie de Rehberg. Chez la grenouille, Hober a démontré que la créatinine est filtrée par le glomérule et non secrétée par le tubule; et Richards parvient à prélever le liquide de sécrétion glomérulaire, qui est en quantité relativement considérable (dix fois plus grande que l'urine vésicale) et qualitativement identique, dans ses caractéristiques physiques et chimiques, au plasma débarrassé de ses colloïdes.

Chez le chien, dont l'appareil rénal est perfusé par du sang additionné d'acide cyanhydrique pour supprimer fonctionnellement les tubuli, l'urine recueillie, d'origine glomérulaire pure, est de composition identique au plasma, et si son volume est inférieur à celui que laisse prévoir la théorie, c'est à cause de l'augmentation de pression due à la suppression de la réabsorption tubulaire (Starling et Verney). Chez le chien complètement phloridziné, le sucre est concentré par le rein presque au même taux que la créatinine. Cette expérience capitale de Poulsson a été confirmée par Govaerts : le maximum d'élimination du glucose est atteint au moment où l'index de concentration de cette substance rejoint celui de la créatinine et non celui de l'urée qui est dépassé contrairement à ce que soutenait Chabanier.

Les objections que soulèvent cette théorie portent sur l'ordre de grandeur des volumes filtrés et réabsorbés, et du travail du rein qui paraît invraisemblable. On ne peut lui reprocher le grand débit sanguin dans les vaisseaux fonctionnels du rein qu'elle nécessite, car un débit aussi important est nécessaire à la sécrétion de la créatinine dans toutes les autres théories. Or, la disposition du système vasculaire est telle que la quasi-totalité du sang rénal passe dans les capillaires glomérulaires; il est donc logique de penser que les substances sont excrétées au niveau du glomérule. Une filtration de 200 cc. par minute, qui est le maximum trouvé par Rehberg sur lui-même, correspond à $1/300$ de mm^3 par glomérule par seconde. Il démontre qu'il règne dans le tubule une pression suffisante pour assurer la progression du filtrat glomérulaire puis, à mesure qu'il est réabsorbé, de l'urine restante.

Quant à l'importance du volume de liquide réabsorbé, il n'a rien d'impossible à concevoir, étant donné que chez certains animaux, une fois l'urine déversée par l'uretère dans le cloaque, l'eau de l'urine est résorbée par les parois du cloaque, en très grande quantité : une oie de 3 kg. secrète en vingt-quatre heures 2 litres d'urines urétérales, soit les deux tiers de son poids; la quantité de liquide résorbé par cm^2 et par minute dans le cloaque est la même que dans la théorie de filtration-réabsorption.

Dans la théorie de Rehberg, les substances qui retournent du tubule dans le sang sont l'objet, les unes d'une simple diffusion (substances sans seuil), les autres d'une réabsorption active : elles sont plus concentrées dans le liquide de réabsorption que dans le filtrat glomérulaire (substances à seuil). Ces dernières ne sont activement réabsorbées que lorsque leur pourcentage dans le plasma tombe au-dessous d'un certain nombre optimum; quand il lui est au contraire supérieur, les substances à seuil sont traitées par le rein comme des substances sans seuil. C'est le cas du Na Cl : le chlorure urinaire représente à peu près 1% du chlorure du filtrat lorsque le chlore plasmatique est inférieur à 3 gr. 75 par litre; lorsque ce taux est dépassé, le chlorure urinaire dépend alors de l'index de

concentration de la créatinine, s'élevant quand l'index diminue. L'urée est une substance sans seuil, elle diffuse à travers le tubule beaucoup plus facilement que le chlorure; la moitié environ repasse ainsi dans le plasma et l'index de concentration de l'urée dépend étroitement de celui de la créatinine (dont il est à peu près la moitié), ce qui est difficile à expliquer par la théorie sécrétoire.

Technique de l'épreuve de Rehberg.

Le sujet est à jeun depuis minuit.

A 8 heures, ingestion de 2 gr. de créatinine et de 300 cc. d'eau.

A 9 heures, miction et prise de sang.

A 10 heures, miction et prise de sang.

Telle est la technique que nous avons suivie chez l'enfant. Chez l'adulte, la quantité de créatinine ingérée est de 3 à 5 gr. suivant les auteurs. Certains ont donné 10 gr. sans inconvénient. L'administration de créatinine a pour but d'augmenter son taux dans le sang afin de diminuer les erreurs de dosage; la mesure d'une quantité de créatinine aussi faible que celle qui se trouve naturellement dans le sang comporte en effet des imprécisions. Normalement, la créatinine se trouve dans le sérum au taux de 10 à 20 mg. par litre, et dans l'urine à la dose moyenne de 1 mg. par heure et par kilo de poids du corps.

La créatinine est dosée d'une part dans les deux échantillons de sérum prélevés, et l'on prend la moyenne, d'autre part dans la seconde miction. Connaissant le volume de celle-ci et le temps exact — une heure — écoulé entre les deux mictions, on en déduit facilement la quantité absolue de créatinine éliminée par minute. Le volume de sang épuré par minute est alors donné par le rapport de cette quantité à la créatininémie moyenne.

Intérêt de l'épreuve de Rehberg.

Il n'est nullement nécessaire d'admettre comme démontrée la théorie de filtration-réabsorption pour attribuer de la va-

leur à l'épreuve de Rehberg en tant que méthode d'exploration fonctionnelle du rein. Elle mesure le volume de sang qui est débarrassé de créatinine en un temps donné : c'est le « créatinine clearance test », comparable au « blood urea clearance test » de Möller, Mac Intosh et Van Slyke, qui donne le volume de sang débarrassé d'urée par minute, et corrigé en fonction de la diurèse aqueuse. Ce dernier test est moins précis.

Le test à la créatinine a l'avantage d'utiliser une substance dont l'élimination est indépendante de la diurèse aqueuse.

Si l'on admet la théorie de filtration-réabsorption, l'épreuve de Rehberg prend alors un intérêt bien plus considérable puisqu'elle permet de mesurer le volume du filtrat glomérulaire, qui n'est autre que la quantité de sang débarrassé de créatinine dans le même temps. Rehberg le calcule de la façon suivante, ce qui revient au même :

$$F = C \times V.$$

F représente le volume du filtrat par minute;

V représente le volume d'urines par minute;

C représente l'index de concentration (1).

La quantité R du filtrat réabsorbé s'obtient aisément : elle est égale à $F - V$ ou $(C - 1) V$.

Résultats.

Chez l'adulte sain, les chiffres donnés par l'épreuve ne sont pas encore définitivement établis puisque nous avons trouvé dans la littérature les valeurs moyennes suivantes : 110 à 150 (Rehberg, 1926); 120 à 180 (Rehberg, 1935); 100 à 140 (Chrometza et Unger); 150 à 170 (Poulssohn); 172 (Medes); 111 (Cambier); 148 (Hayman, Halsted et Seyler); 150 à 200 (Nazakawa et Kuzakari); et une valeur voisine pour Cope.

Chez l'enfant, l'épreuve a été pratiquée par peu de chercheurs; Holten, qui fut un des premiers à étudier avec Rehberg ce test, indique une moyenne de 83 cc. par mètre carré de surface du corps, avec un minimum de 60 cc. par m².

(1) Voir la note au bas de la page 81.

Recherches personnelles.

Dans cinq de nos cas de néphrites aiguës, nous avons exploré le rein par l'épreuve de Rehberg, qui a été répétée chez plusieurs d'entre eux. Nous l'avons faite chez trois enfants sains témoins et chez un enfant témoin atteint de néphrite chronique, enfin chez deux enfants atteints de diabète insipide.

Par ailleurs, nous avons étudié l'action de l'extrait posthypophysaire sur l'épreuve de Rehberg en répétant chez la plupart de ces enfants ce test, joint à une injection de 10 unités d'hypophyse (en même temps que l'ingestion de créatinine).

Nos dosages ont été tous et entièrement faits par nous-même.

Dosage de la créatinine.

Les méthodes proposées utilisent toutes la réaction de Jaffé : L'addition à l'urine ou à un filtrat de sang désalbuminé d'acide picrique et de soude donne un composé rouge isolé à l'état pur par Greenwald et résultant de l'union d'une molécule de créatinine, d'une molécule d'acide picrique et de deux molécules de soude.

L'intensité de la coloration étant proportionnelle à la quantité de créatinine contenue dans l'urine ou le sang, le dosage s'effectue au colorimètre par comparaison avec la coloration d'un témoin.

L'emploi, comme témoin, d'une solution de bichromate doit être rejeté en raison des causes d'erreur supplémentaires qu'elle apporte, ainsi que le faisait remarquer Dérot dans sa thèse; Folin lui-même l'a abandonnée. Il faut utiliser une solution étalonnée de créatinine.

La technique qui nous a servi est celle décrite dans l'ouvrage de Peters et Van Slyke de 1932, un peu différente de celle de Folin et très voisine de celle de Hammett signalée par Dérot.

Dosage dans le sang.

Verser dans un tube à essai :

2 cc. du sérum à examiner,

10 cc. d'eau distillée,

1 cc. d'une solution de tungstate de soude à 10%,

1 cc. d'une solution d'acide sulfurique 2/3 normal.

Précipiter et filtrer.

Prélever 5 cc. de filtrat,

ajouter 5 cc. d'eau distillée,

et 5 cc. d'une solution de picrate de soude préparée extem-

poranément (par mélange de 25 cc. d'acide picrique saturé et de 5 cc. de soude à 10%).

Préparer la solution témoin en versant dans un tube à essai :

5 cc. d'une solution étalonnée de créatinine,

5 cc. d'eau distillée,

5 cc. de la solution de picrate de soude.

Ne comparer au colorimètre que des solutions dont la teinte soit d'intensité voisine. Pour cela, diluer au besoin la solution à examiner, ou préparer un témoin à concentration double en créatinine, en veillant à ce que la quantité employée de solution de picrate représente le tiers du volume obtenu.

Attendre huit à dix minutes avant de commencer la lecture au colorimètre, et la terminer dans un délai d'une demi-heure, sinon la teinte du témoin subirait de légères variations.

La solution étalonnée de créatinine qui sert à préparer le témoin a la composition suivante :

3 cc. d'une solution de créatinine à 1 mg. par cc.;

2,5 cc. d'acide chlorhydrique normal;

eau q.s.p. 500 cc.

Après avoir pris la moyenne des chiffres trouvés aux différentes lectures colorimétriques d'un même échantillon, des règles de trois établies suivant les doses employées permettent de calculer la quantité de créatinine en mg. par litre de sérum.

Dosage dans l'urine.

Verser dans un flacon jaugé de 10 cc. :

0,1 cc. d'urine;

2 cc. d'une solution saturée d'acide picrique;

0,15 cc. d'une solution de soude à 10%,

et compléter avec de l'eau distillée jusqu'à 10 cc.

Attendre dix minutes avant de lire au colorimètre.

Préparer le témoin d'une façon identique en remplaçant 0,1 cc. d'urine par 0,1 cc. d'une solution standard de créatinine obtenue en faisant dissoudre 100 mg. de créatinine pure, ou 132 mg. de chlorhydrate de créatinine dans de l'acide chlorhydrique décinormal en flacon jaugé de 100 cc.

C'est cette solution standard qui sert également à préparer la solution étalonnée utilisée dans le dosage de la créatininémie.

La créatininurie en grammes par litre est donnée par le rapport des deux nombres lus au colorimètre (épaisseur du témoin sur épaisseur de l'échantillon examiné). Mais là encore il faut préparer à l'avance plusieurs dilutions, de façon à ne comparer au colorimètre que des liquides de teinte voisine.

Cas personnels.

I. — Enfants sains.

A. — Anna MAY..., 12 ans.

Epreuve du 13 janvier 1937 :

Créatininémie moyenne durant la deuxième heure : 28 mg. ‰ (32,4 et 23,3).

Créatininurie durant la deuxième heure : 0 gr. 19, soit 3 mg. 16
3,16
par minute, qui épurent $\frac{19}{28} = 0$ l. 113 de sang.

$$F = C \times V = 113 \text{ cc.}$$

$$R = 112 \text{ cc. (V = 0 cc. 93).}$$

$$C = 120.$$

Epreuve du 14 janvier 1937 avec hypophyse :

Créatininémie moyenne : 28 mg. 2 (29,4 et 27).

Créatininurie durant la deuxième heure : 0 gr. 15, soit 2 mg. 44
2,44
par minute, qui épurent $\frac{15}{28,2} = 0$ l. 087 de sang.

$$F = 87 \text{ cc.}$$

$$R = 86,3 \text{ (V = 0 cc. 66).}$$

$$C = 130.$$

B. — René FAU..., 10 ans (17 février 1937) :

Créatininémie moyenne : 56 mg. (62 et 50).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 43, soit 7 mg. 15 par
7,15
minute, qui épurent $\frac{43}{126} = 0$ l. 127 de sang.

$$F = 127 \text{ cc.}$$

$$R = 126 \text{ cc. (V = 1 cc.).}$$

$$C = 127.$$

C. — Etienne RAFL..., 6 ans.

Epreuve du 24 février 1937 :

Créatininémie moyenne : 76 mg. (84 et 68).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 33, soit 5 mg. 52 par
minute, qui épurent 0,073 litre de sang.

$$F = 73 \text{ cc.}$$

$$R = 70 \text{ cc. (V = 3 cc.).}$$

$$C = 24.$$

Epreuve du 25 février 1937 avec hypophyse :

Créatininémie moyenne : 36 mg. (30 et 41).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 20, soit 3 mg. 31 par minute, qui épurent 0,092 litre.

$$F = 92 \text{ cc.}$$

$$R = 91,7 \text{ (} V = 0 \text{ cc. 3).}$$

$$C = 305.$$

II. — *Néphrites aiguës.*

A. — Georges GRE... (enfant de l'observation XI).

Epreuve du 12 mars 1937. Poids : 26 kg. 800. Taille : 1 m. 42.

Créatininémie moyenne : 34 mg. (29 et 39).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 09, soit 1 mg. 50 par 1,50 minute, qui épure $\frac{\text{---}}{34} = 0,043$ litre.

$$F = 43 \text{ cc.}$$

$$R = 42,5 \text{ (} V = 0,53 \text{).}$$

$$C = 80.$$

Epreuve du 13 mars 1937 avec hypophyse :

Créatininémie moyenne : 50 mg. (35 et 66).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 09, soit 1 mg. 50 par 1,5 minute, qui épure $\frac{\text{---}}{50} = 0,030$ litre.

$$F = 30 \text{ cc.}$$

$$R = 29,7 \text{ (} V = 0 \text{ cc. 33).}$$

$$C = 90.$$

Epreuve du 22 mai 1937. Poids : 32 kg.

Créatininémie moyenne : 49,5 (51,5 et 47,5).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 41, soit 6 mg. 86 par 6,86 minute, qui épurent $\frac{\text{---}}{49,5} = 0,138$ litre de sang.

$$F = 138 \text{ cc.}$$

$$R = 136 \text{ cc. (} V = 1 \text{ cc. 73).}$$

$$C = 80.$$

Epreuve du 23 mai 1937 avec hypophyse :

Créatininémie moyenne : 38 mg. 6 (31 et 46).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 43, soit 7 mg. 2 par 7,2 minute, qui épurent $\frac{\text{---}}{38,6} = 0,186$ litre.

$$F = 186 \text{ cc.}$$

$$R = 185 \text{ cc. (} V = 1 \text{ cc.).}$$

$$C = 186.$$

B. — Gilbert MAS... (enfant de l'observation XIV). Taille: 1 m. 22.
Poids : 21 kg.

Epreuve du 27 mai 1937 :

Créatininémie moyenne : 52 mg. (52,5 et 51,5).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 29, soit 4 mg. 76 par
4,76

minute, qui épurent $\frac{\quad}{52} = 0,091$ litre.

F = 91 cc.

R = 88 cc. (V = 2,87).

C = 32.

C. — Gustave POT... (cf. observation XIX). Taille : 0 m. 98.
Poids : 15 kg.

Epreuve du 17 juin 1937 :

Créatininémie moyenne : 127 mg. (125 et 129).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 43, soit 7 mg. 16 par
7,16

minute, qui épurent $\frac{\quad}{127} = 0,0564$ litre de sang.

F = 56 cc. 4.

R = 55 cc. (V = 1 cc. 43).

C = 40.

Epreuve du 18 juin 1937 avec hypophyse :

Créatininémie moyenne : 128 mg. (131 et 145).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 60, soit 10 mg. par
minute, qui épurent 0,0725 litre.

F = 72,5 cc.

R = 72 cc. (V = 0 cc. 66).

C = 108.

D. — Raymonde QUE... (cf. observation VII), 24 juin 1937. Taille :
1 m. 25. Poids : 22 kg.

Créatininémie moyenne : 57 mg. (47 et 67).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 30, soit 5 mg. 06 par
5,06

minute, qui épurent $\frac{\quad}{57,1} = 0,088$ litre.

F = 88 cc.

R = 86 cc. (V = 2 cc.).

C = 45.

E. — Marcel TUR... (cf. observation XX), 27 septembre 1937.
Taille : 1 m. 365. Poids : 30 kg. 660.

Créatininémie moyenne : 54,7 mg. (55 et 54,4).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 33, soit 5 mg. 52 par
5,52
minute, qui épurent $\frac{\quad}{54,7} = 0,102$ litre.

F = 102 cc.

R = 101,7 cc (V = 0,3 cc.).

C = 330.

III. — *Néphrite chronique.*

Robert MES..., 8 ans (observation publiée par le Professeur Debré,
à la Société Médicale des Hôpitaux, le 22 janvier 1937).

Créatininémie moyenne : 77 mg. (79 et 75).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 084, soit 1 mg. 4 par
1,4
minute, qui épure $\frac{\quad}{77} = 0,0183$ litre.

F = 18 cc. 3.

R = 16,5 cc. (V = 1 cc. 8).

C = 10.

Epreuve du 6 février 1937 avec hypophyse :

Créatininémie moyenne : 74 mg. (67 et 81).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 039, soit 0 mg. 65 par
0,65
minute, qui épure $\frac{\quad}{74} = 0,0088$ litre.

F = 8 cc. 8.

R = 7 cc. 6 (V = 1 cc. 2).

C = 7,2

IV. — *Diabète insipide.*

A. — Suzanne SER..., Poids : 32 kg. 200. Taille : 1 m. 41.

Epreuve du 11 octobre 1937 :

Créatininémie moyenne : 58 mg. (61 et 55).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 21, soit 3 mg. 55 par
3,55
minute, qui épurent $\frac{\quad}{58} = 0,061$ litre.

F = 61 cc.

R = 56 cc. 3 (V = 4,7).

C = 13.

Epreuve du 12 octobre 1937 avec hypophyse :

Créatininémie moyenne : 58 mg. (58 et 58).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 23, soit 3 mg. 80 par
3,80
minute, qui épurent $\frac{\quad}{58} = 0,0655$ litre de sang.

F = 65 cc. 5.

R = 64 cc. 75 (V = 0 cc. 75).

C = 88.

B. — Raymond RAC..., 8 ans.

Epreuve du 21 décembre 1936 (avec 1 gr. seulement de créatinine) :

Créatininémie moyenne : 31 mg. (32 et 30).

Créatininurie dans la deuxième heure : 0 gr. 17, soit 2 mg. 52 par
2,52
minute, qui épurent $\frac{\quad}{31} = 0,081$ litre.

F = 81 cc.

R = 77 cc. (V = 4 cc. 2).

C = 19.

— Variations du taux de la créatininémie.

D'après ces épreuves, on peut voir que la créatininémie est d'autant plus élevée que l'enfant est plus jeune, ce qui est logique pour une épreuve de surcharge faite avec une dose uniforme de produit. Chez l'adulte, les auteurs admettent que le maximum est atteint dans les soixante à soixante-dix minutes, et qu'au bout de deux heures la valeur est inférieure à celle de la première heure. Il en était ainsi chez nos sujets normaux, dans les cas de diabète insipide et dans la néphrite chronique. Par contre, chez les enfants ayant présenté une néphrite aiguë, la créatininémie restait inchangée (trois fois) ou s'élevait (trois fois) de la première heure à la seconde heure, même si le résultat final de l'épreuve était normal.

— L'index de concentration.

Les valeurs extrêmes que nous avons observées sont : 10 (néphrite chronique) et 330 (Marcel Tur..., obs. XX). Chez ce dernier enfant, la diurèse par minute ne dépassait pas 0 cc. 30. Rehberg a même vu un index de 400.

— Quantité de sang épurée.

Le résultat doit être apprécié en fonction de la surface corporelle, on l'a vu; nous avons calculé celle-ci d'après la taille et le poids à l'aide de la table de du Bois.

Chez les trois enfants sains, le chiffre de l'épreuve indiquait un bon fonctionnement rénal, puisqu'il dépassait la valeur normale moyenne calculée d'après la formule de Holten : 113 cc. au lieu de 98; 127 au lieu de 81, et 73 au lieu de 62 (enfants de 12, 10 et 6 ans).

Chez les enfants en convalescence de néphrite aiguë ou quelques mois ou années après elle, les chiffres étaient également normaux : 91 pour 71; 56 pour 54; 88 pour 73; 102 pour 90. Les autres épreuves d'exploration fonctionnelle des reins à la même époque donnaient aussi des résultats normaux. Chez Georges Gre... (obs. XI), nous avons fait le test une première fois à la phase aiguë de la maladie, le jour où la tension artérielle atteignait son minimum; la valeur trouvée était très insuffisante : 43 cc., alors que pour sa taille et son poids, la limite inférieure de la normale était de 50% plus élevée, soit 64 cc., et la valeur normale moyenne, de 88 cc. Les épreuves de Volhard, trois jours après, donnaient également des résultats insuffisants. Deux mois plus tard, l'enfant va bien, il a repris du poids, la valeur normale théorique est de 95 cc., la valeur effective trouvée à l'épreuve de Rehberg du 18 mai est de 138 cc.; c'est la plus élevée que nous ayons obtenue chez l'enfant. Tous les autres tests à ce moment sont normaux; il persiste une hématurie microscopique; ce signe, joint à l'augmentation de la filtration glomérulaire, doit-il être interprété comme une exagération de la perméabilité glomérulaire? C'est une pure hypothèse.

Dans la néphrite chronique que nous avons étudiée, l'épreuve de Rehberg donnait un chiffre extrêmement bas : 18 cc. 3 au lieu d'une valeur normale de 62 en moyenne et 48 au minimum, même en tenant compte de son hypotrophie staturale et pondérale. L'index de concentration était remarquablement faible à 10; l'azotémie était à 0,65 et l'épreuve de

l'eau mauvaise, les valeurs des densités s'écartant à peine de 1.010 durant l'épreuve de concentration aussi bien que durant l'épreuve de dilution (paridensité urinaire basse).

Ces résultats, constatés dans les néphrites de l'enfant, sont conformes à ceux que Rehberg a eus dans les néphrites de l'adulte : diminution de la filtration dans les glomérulo-néphrites aiguës, suivie de réascension progressive; réduction de la filtration dans la glomérulo-néphrite chronique et la néphrosclérose. Il déduit logiquement, de son test, que la polyurie des néphrites chroniques est due, non à une augmentation de la filtration, mais à une diminution de la réabsorption. Le filtrat glomérulaire n'était réabsorbé que jusqu'à concurrence de 90% dans notre cas de néphrite chronique, au lieu du taux de 97 à 99% chez les enfants normaux ou convalescents de néphrite aiguë.

Réciproquement, Wyschegorodżewa trouve que l'oligurie de la néphrose est due à une augmentation de réabsorption.

Chez nos malades n'existait pas de dissociation entre les résultats des autres tests et ceux de l'épreuve de Rehberg. Nous n'avons donc pas eu l'occasion de déceler, grâce à sa sensibilité, une néphrite chronique autrement insoupçonnée, chez nos sujets apparemment guéris de leur néphrite aiguë. Chez l'adulte, Rehberg trouve son épreuve beaucoup plus sensible que le dosage d'urée sanguine comme le montre le tableau suivant:

- 16 cas : F supérieur à 120. Azotémie inférieure à 0,40.
- 12 cas : F entre 100 et 120. Azotémie inférieure à 0,40, sauf en 2 cas où elle ne dépasse pas 0,50.
- 18 cas : F entre 60 et 100. Azotémie inférieure à 0,75, et, en 12 cas, normale.
- 41 cas : F inférieur à 60. Azotémie inférieure à 2 gr., et, en 6 cas, normale.

Il considère F comme sûrement normal, lorsqu'il dépasse 120 et comme sûrement pathologique lorsqu'il reste inférieur à 100. En ce cas, si l'urée sanguine est normale, F aurait une haute valeur pronostique; si elle est élevée, le pronostic avec un même chiffre d'azotémie serait d'autant plus grave que F est plus bas.

— Epreuve combinée avec injection d'hypophyse.

Nous avons étudié en outre l'action de l'extrait post-hypophysaire sur le cours de l'épreuve de Rehberg en injectant 10 unités sous la peau à l'heure même de l'ingestion d'eau et de créatinine. Cette épreuve combinée a été faite chez neuf enfants ayant eu la veille une épreuve de Rehberg isolée.

L'hypophyse n'a pas de pouvoir oligurique chez le sujet sain, sauf au cas de surcharge aqueuse, ce qui a lieu ici (300 cc. d'eau). Les neuf fois que nous avons pratiqué cette exploration, nous avons constaté une action antidiurétique constante et très nette, la diurèse, durant les trois premières heures, étant notablement inférieure à celle de la veille, qu'il s'agisse d'enfants oliguriques, normaux, ou polyuriques (néphrite chronique, diabète insipide). Nous donnerons comme exemple le volume des mictions émises par deux enfants normaux au bout de la première, de la seconde et de la troisième heure.

	Epreuve de Rehberg	Epreuve avec hypophyse
René Fau... ..	292 cc.	52 cc.
	60 cc.	54 cc.
	34 cc.	40 cc.
Etienne Raf... ..	216 cc.	14 cc.
	180 cc.	18 cc.
	30 cc.	24 cc.

L'action de l'hypophyse sur l'épreuve de Rehberg est difficile à interpréter. Tout d'abord, la créatininémie moyenne subit ou non des variations, dans un sens ou dans l'autre. La créatininémie à la première heure est toujours inférieure à celle de la deuxième heure, lorsque l'inverse s'était produit la veille, sauf chez Anne May... (29 et 27 mg. %). La créatininurie en valeur absolue est peu modifiée, soit en plus, soit en moins, quels que soient les cas. L'index de concentration est augmenté, dans des proportions parfois extraordinaires: nous l'avons vu passer, chez Etienne Raf..., de 24 à 305; c'est seulement dans la néphrite chronique qu'il s'est abaissé (de 28%).

La quantité de sang débarrassée de créatinine par minute (ou, pour Rehberg, le filtrat glomérulaire) a augmenté sous l'influence de l'hypophyse chez tous les enfants convalescents ou guéris de leur néphrite aiguë, tandis qu'elle a diminué dans la néphrite aiguë en pleine évolution et dans la néphrite chronique, mais il serait prématuré de tenir compte de cette différence, car, chez nos trois sujets normaux, s'est produite une modification, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre.

Nous avons fait également des dosages d'azote total par la semi-micro-méthode de Kjeldahl, et de chlorures, à l'aide de nitrate d'argent, dans le sang et les urines recueillies au cours des épreuves précédentes. La concentration de l'urine en azote et en chlorures augmente un peu par l'hypophyse, mais le débit diminue, ce qui montre bien que l'élimination de ces substances, contrairement à celle de la créatinine, n'est pas indépendante de la diurèse aqueuse.

Nous avons calculé quelles seraient, dans la théorie de la filtration-réabsorption, les quantités de chlore et d'azote du filtrat glomérulaire, et celles du liquide réabsorbé, pour voir si l'hypophyse avait une action constante sur la filtration et la réabsorption de l'azote et des chlorures. Cette action s'est exercée dans un sens variable.

Dans le cas de diabète insipide étudié à ce point de vue (Suzanne Ser...), le chlorure excrété par minute représentait 3% du chlorure du filtrat dans l'épreuve de Rehberg, et 2% seulement dans l'épreuve avec hypophyse, donc l'hypophyse augmenterait la réabsorption des chlorures; leur filtration aussi était augmentée, mais dans de moindres proportions; mais nous avons vu que l'élimination du chlorure dépend en partie de l'élimination de l'eau. Or, il est important de noter que, dans ce cas, le filtrat glomérulaire n'a pas diminué (il a augmenté de 7%, de 61 cc. à 65,5) sous l'influence de l'hypophyse, tandis que le liquide réabsorbé augmentait de 15% (de 56 cc. 33 à 64 cc. 75).

Chez nos deux malades atteints de diabète insipide, le filtrat glomérulaire dans l'épreuve de Rehberg isolée était relativement bas : 61 cc., alors que la limite inférieure de la nor-

male pour le poids et la taille est de 68 (Suzanne Ser...), — 64 cc. au lieu d'une moyenne de 70, la limite inférieure étant à 51 (Raymond Rac...).

Nos recherches plaident en faveur de l'existence d'un trouble de la réabsorption de l'eau dans le diabète insipide, puisque le filtrat n'y est pas considérable et que l'extrait hypophysaire, correcteur du diabète insipide, influe sur la réabsorption plus que sur la filtration. Ceci confirme les recherches de Poulsson, celles de Starling et Verney, et de Burgess, Harvey et Marshall. Rehberg pense de même.

DIAGNOSTIC DE LA NEPHRITE AIGUE AVEC HYPERTENSION

Le diagnostic de la néphrite aiguë infantile repose sur l'association des quatre syndromes de néphrite : syndrome hypertensif, syndrome œdémateux, syndrome urinaire dont l'hématurie est l'élément le plus important, et syndrome azotémique, purement chimique et inconstant.

Ils ne sont pas toujours associés, du moins au moment où l'on examine l'enfant; les deux symptômes les plus importants sont l'hypertension artérielle et l'hématurie; l'œdème, bien souvent, ne peut être affirmé avec certitude que rétrospectivement sur le vu de la courbe du poids.

Devant un enfant largement infiltré avec forte albuminurie, le premier diagnostic à éliminer est celui de **néphrose lipoïdique**. Ceci est facile si l'enfant est vu au début de sa néphrite aiguë; en effet, tout chiffre au-dessus de la normale, soit de tension artérielle, soit de globules rouges dans l'urine, suffit alors à exclure l'hypothèse de néphrose pure.

Il en est de même de la constatation de cylindres granuleux, suivant la plupart des auteurs, non pour Volhard.

Si l'enfant est vu seulement plusieurs semaines après le début avec des œdèmes traînants et que manquent les renseignements tensionnels du début, le diagnostic peut hésiter. Sans doute, la notion étiologique est un argument pour la néphrite aiguë, mais à elle seule elle ne permet pas de trancher, d'autant plus qu'elle peut être très fruste; les œdèmes peuvent s'installer rapidement dans une néphrose, mais aucune des manifestations cardiaques ou respiratoires de la néphrite aiguë ne s'y observe, et dans aucun des cinq cas de néphrose pure qui ont été suivis dans le Service du Professeur Debré, ne s'est produit de manifestation nerveuse, céphalée, vomisse-

ments, convulsions, amaurose, tous signes que nous avons d'ailleurs tendance à rattacher à l'hypertension artérielle.

Le problème se complique du fait de l'association possible d'une néphrose lipoïdique et d'une néphrite; c'est alors l'intensité du syndrome humoral néphrotique et la ténacité des œdèmes, leur résistance fréquente au régime déchloruré, qui permettront de faire la part de la néphrose. Naturellement, dans ces cas il s'agit de néphrite chronique, soit que la maladie se présente d'abord comme une néphrose pure avec néphrite secondaire, du moins d'après les apparences cliniques, soit que la néphrite chronique s'accompagne, durant tout ou partie de son évolution, du trouble lipidoprotidique. Ces faits sont considérés en France comme fréquents chez l'adulte et possibles chez l'enfant.

Beaucoup plus rares sont les observations de néphrite aiguë suivie de néphrose lipoïdique, tant chez l'adulte (Besançon et Et. Bernard) que chez l'enfant (Nové-Josserand et Mlle Rougier, Weill-Hallé, Mlle Papaïoannou et Léwy). Dans ces deux cas infantiles, existaient au début une hypertension artérielle légère, une hématurie au moins microscopique, chez l'un des cylindres granuleux, et chez l'autre une azotémie élevée. Dans ce dernier, il y eut un intervalle libre de trois mois entre la guérison de la néphrite aiguë diffuse et l'apparition des signes de néphrose. Notons enfin que ces deux enfants furent considérablement améliorés par une pyrexie spontanée, infectieuse (rougeole dans un cas), comme le fait a été signalé avec une relative fréquence pour les enfants atteints de néphrose pure.

Plus souvent qu'avec une néphrose lipoïdique, le diagnostic d'une néphrite aiguë se discute avec un **épisode aigu au cours d'une néphrite chronique**. Les antécédents immédiats ne sont pas un élément de discrimination, une angine étant parfaitement susceptible de déclencher une poussée chez un jeune brightique. Les commémoratifs éloignés ont davantage de valeur si l'on retrouve la notion de polyurie ou de

polydipsie, de troubles pouvant être mis sur le compte d'une hypertension artérielle permanente.

L'examen lui-même ne donne pas de renseignements décisifs, sauf dans les cas où existe une forte densité des urines (débarrassées des hématies et de l'albumine) traduisant une conservation du pouvoir de concentration qui suffit peut-être à écarter le diagnostic de néphrite chronique. L'oligurie, l'albuminurie et l'hématurie sont plutôt en faveur de la néphrite aiguë; l'œdème, l'hypertension artérielle et l'azotémie peuvent se produire dans les deux cas; une hypertrophie cardiaque notable et constatée dès le début sera mise plutôt sur le compte d'une néphrite chronique.

Quelquefois, le diagnostic est très difficile et l'on est obligé d'attendre l'évolution : la guérison survient-elle, on peut affirmer qu'il s'agissait d'une néphrite aiguë; les troubles persistent-ils au contraire, le doute peut subsister entre une néphrite chronique latente, révélée par une poussée aiguë, et une néphrite aiguë, évoluant d'une seule tenue vers la chronicité. Cette dernière distinction n'a d'ailleurs plus d'intérêt pour le malade lui-même, car le traitement à ce stade est inefficace et le pronostic aussi mauvais dans les deux cas.

Nous rappellerons, à titre d'exemple, deux observations qui mettent en relief cette difficulté :

— l'une de Schwartz, citée dans la thèse de Brisset : une fillette de 11 ans, sans antécédents, est atteinte de céphalée et d'œdème palpébral, puis de deux attaques éclamptiques avec coma et amaurose; tension artérielle : 19-14; gros cœur, azotémie : 0,78; cinq semaines plus tard, nouvelle crise convulsive, tension maxima 20 et mort au sixième mois. Nous pensons, en raison de l'allure clinique du début, qu'il s'est agi de néphrite aiguë. L'éclampsie, en particulier, est fréquente dans la néphrite aiguë et rare dans la néphrite chronique; elle peut néanmoins s'y manifester comme dans l'observation suivante.

— l'autre est celle de René D..., 8 ans, que nous avons connu dans le Service du Professeur Debré, relatée dans la thèse de Malinsky : Le début apparent des signes de néphrite a été marqué par des convulsions avec hémiplégie transitoire,

sans œdème, avec tension artérielle à 19-10, sujette à des variations ultérieures, azotémie modérée variable, albuminurie, une hématie tous les cinq champs seulement, densité urinaire basse même au cours de l'épreuve de concentration. Dix-huit mois plus tard, en 1937, l'enfant meurt d'azotémie, avec une tension artérielle élevée. Ici, l'hypotrophie pondérale et staturale (nanisme rénal) plaidait en faveur du caractère chronique de la néphrite. L'absence — pratiquement — d'hématurie microscopique s'inscrivait contre l'hypothèse de néphrite aiguë.

Le régime sec que nous préconisons dans les néphrites aiguës apporte un nouveau signe différentiel dans les cas hésitants : il est en effet mal toléré dans les néphrites chroniques, comme nous le verrons à propos du traitement; ce fut le cas, par exemple, de René D..., chez qui il fut institué dans les premiers jours de son hospitalisation après les crises convulsives, et auquel on dut donner dès le lendemain 150 gr. par jour de tilleul.

Lorsqu'on est appelé à voir l'enfant à l'occasion d'une complication cardiaque ou nerveuse, et principalement si elle est la première manifestation de la néphrite aiguë, d'autres problèmes diagnostiques se posent : l'on peut croire à une affection cardiaque ou nerveuse, soit que l'on considère la néphrite comme une simple coexistence, soit surtout qu'on risque de la méconnaître.

L'atteinte cardiaque peut être prise pour une **myocardite** relevant de la maladie même qui a causé la néphrite, myocardite scarlatineuse par exemple. Mais dans toutes les myocardites infectieuses ou toxi-infectieuses, la tension artérielle est basse ou tout au plus normale, jamais augmentée, les œdèmes sont rares, le pouls rapide avec souvent trouble du rythme, tandis que dans la néphrite le pouls est régulier et parfois lent.

Pour les mêmes raisons, on ne devra pas croire à une myocardite rhumatismale isolée. Certains malades se présentent plus comme des asystoliques que comme des rénaux. Il faut

alors chercher la cause d'une asystolie à forme hépatique. L'absence d'antécédents cardiaques, l'absence de souffle, éventuellement l'hypertension artérielle, la localisation faciale de l'œdème, une hématurie franche, ou en tout cas l'abondance des hématies et des cylindres granuleux, permettent de démasquer la néphrite.

Dans l'asystolie à forme pulmonaire que nous avons décrite, le diagnostic peut errer davantage encore et s'orienter cliniquement vers une affection pulmonaire telle qu'une **broncho-pneumonie** ou une crise d'**asthme infantile**. Nous avons vu que l'absence d'œdème et même d'albuminurie ne suffit pas à éliminer la néphrite. C'est l'hypertension constatée en prenant systématiquement la pression artérielle, qui aiguillera le diagnostic et conduira à chercher l'hématurie microscopique.

Ce ne sont pas là les seules affections dyspnéisantes qui soient susceptibles de prêter à discussion avec la néphrite aiguë; en d'autre cas exceptionnels, classiques ceux-là, où l'œdème de la glotte est le premier signe, se pose le diagnostic des dyspnées laryngées (spasme glottique, laryngites aiguës, etc.)

La néphrite aiguë à forme éclamptique fait discuter une encéphalite primitive ou surtout une **méningite**, si l'on n'a pas la notion de fièvre éruptive dans les antécédents immédiats, et, si l'on possède cette notion étiologique, une encéphalite secondaire. Or, l'albuminurie par congestion rénale s'observe, d'après Jules Renault, dans la plupart des maladies du système nerveux qui s'accompagnent de convulsions violentes. C'est l'hypertension artérielle, là encore, qui constitue le meilleur élément de diagnostic. L'apyrexie plaide en faveur de la néphrite, mais la fièvre peut s'y observer comme dans ces affections nerveuses.

La méningite tuberculeuse et même cérébro-spinale peut être simulée par la néphrite. Dans un tel cas, relaté par Grenet dans ses conférences cliniques, le diagnostic a été fait par

l'apparition d'une hématurie le lendemain de l'hospitalisation; à ce moment, le pouls était lent et surtout la tension artérielle forte, 16-8 à dix ans. Ce dernier signe existait sans doute déjà la veille et eût permis le diagnostic s'il lui avait été attribué la valeur que nous prétendons lui donner.

La néphrite et l'**encéphalite** de la scarlatine peuvent réaliser des tableaux cliniques voisins : phase prééclamptique de même symptomalogie et de même durée, céphalée brusque, vomissements, crises d'épilepsie généralisée ou localisée, coma brutal parfois; en outre, la date d'apparition est la même entre le quinzième et le vingt-cinquième jour, alors que l'encéphalite est très précoce dans les autres fièvres éruptives.

Mais l'encéphalite de la scarlatine est plus rare que la néphrite à forme éclamptique, puisque R. Martin, dans un travail récent, n'a pu en réunir que 22 observations publiées dans la littérature mondiale depuis 1889; seule la moitié de ces cas est-elle probante à ses yeux. Cet auteur a regretté que nous n'ayons pas fait de ponction lombaire à l'enfant que nous avons présenté à la Société de Pédiatrie (obs. XII) ; or, la réaction méningée biologique est inconstante dans l'encéphalite et possible dans la néphrite, on l'a vu; cette exploration ne suffit donc pas toujours à trancher le diagnostic; en outre, elle comporte dans l'éclampsie néphritique le risque d'incarcération sans compter celui d'inoculation septique ou le danger de créer un point d'appel pour une infection latente; un malade du Service de V. Hutinel avait un liquide clair amicrobien à la ponction lombaire, au cours d'une néphrite à forme éclamptique; quelques jours plus tard, alors que celle-ci était en bonne voie de guérison, l'enfant était emporté par une méningite à pneumocoques.

La plupart du temps, le diagnostic peut être tranché sans recourir à la ponction lombaire; c'est surtout la constatation d'une tension artérielle élevée ou non qui fera penser à une néphrite ou à une encéphalite; R. Martin avait eu soin de la mesurer dans son cas, elle était basse, 9,5-6 à six ans et demi, tandis qu'elle était haute dans nos cinq cas d'éclampsie néphritique. Dans de telles encéphalites, il n'a pas encore été signalé,

à notre connaissance, d'hypertension artérielle que serait susceptible d'engendrer une atteinte directe du centre régulateur de la tension artérielle ou une simple hypertension intra-cranienne.

La constatation, à un seul examen, de troubles moteurs ou psychiques ne suffit pas à affirmer l'encéphalite puisqu'ils peuvent faire suite à l'éclampsie néphritique; dans le premier cas, ils sont d'évolution plus lente et peuvent laisser des séquelles. Dans la néphrite aiguë, des paralysies ont jadis été observées, même en dehors de toute éclampsie, par Alexeieff, ce qui complique le problème : un enfant de 7 ans, au cours d'une albuminurie scarlatineuse, est atteint d'hémiplégie droite avec aphasie et meurt; l'hémiplégie n'était liée, semble-t-il, ni à la néphrite, ni à une encéphalite, mais à une endocardite maligne; un enfant de 4 ans est hospitalisé à la troisième semaine d'une scarlatine légère pour œdème, albuminurie, hématurie et cylindrurie; quatre jours plus tard, apparaît une hémiplégie gauche qui guérit ensuite complètement; bien que cette observation ne soit pas mentionnée dans la bibliographie de R. Martin, l'encéphalite, coexistant avec la néphrite, nous paraît ici responsable, sans qu'on puisse l'affirmer, la tension artérielle n'ayant pas été prise.

Dans les néphrites sans œdème, sans azotémie, avec signes urinaires discrets, en un mot dans les néphrites hypertensives presque pures, le diagnostic peut hésiter au début avec une **hypertension paroxystique** telle que celle du surrénalome, où le paroxysme ne dure en général que quelques minutes ou quelques heures.

L'observation VIII réalise ces conditions. On est tenté de la rapprocher de certaines hypertensions paroxystiques compliquées d'un trouble fonctionnel rénal : albuminurie, azotémie (Laubry, De Gennes); d'ailleurs, pour certains auteurs, la pathogénie de ces cas et de la néphrite aiguë est la même; mais, selon Bénard et Merklen, il ne semble pas qu'on puisse rattacher à la simple poussée hypertensive les altérations du fonctionnement rénal en pareils cas. Dans l'observation VIII,

c'est surtout l'allure évolutive qui la rapproche des autres, et l'épisode hypertensif qu'a présenté cet enfant est lié sans doute à une poussée de néphrite aiguë d'origine pharyngée ou impétigineuse.

DIAGNOSTIC AVEC LES AUTRES VARIÉTÉS DE NÉPHRITE

En quelques cas, le diagnostic peut se poser entre une néphrite hématurique pure et une néphrite avec hypertension légère ou en voie de résolution.

Toute la symptomatologie de la première se résume dans l'hématurie. L'albuminurie est fréquente, mais peut manquer malgré la présence de sang. Les cylindres granuleux font défaut. Le rein garde sa perméabilité aux chlorures et à l'urée. Il n'existe ni œdème, ni manifestations cardio-vasculaires. L'urée sanguine est normale; nous l'avons vue quelquefois entre 0 gr. 50 et 0,60 généralement en période fébrile; nous n'y attribuons aucune signification, de tels chiffres étant fréquents dans n'importe quelle maladie infectieuse pyrétogène; ils sont d'ailleurs essentiellement transitoires.

Ces caractères permettent d'opposer cliniquement la néphrite hématurique pure aux formes hypertensives où l'hématurie n'était pas le principal élément du tableau clinique et restait même ordinairement une découverte d'examen microscopique.

Sur le terrain de l'histologie pathologique, se maintient cette opposition d'après les constatations de Volhard : les formes œdémateuses et hypertensives correspondent aux glomérulo-néphrites aiguës diffuses, et les formes hématuriques pures aux néphrites parcellaires, focales : glomérulo-néphrite en foyers, terme admis par le Professeur Abrami. Étiologiquement même, Volhard poursuit cette opposition, en considérant que la néphrite hématurique est précoce, survenant dès les premiers jours de l'infection causale, tandis que la néphrite avec hypertension est tardive; en fait, celle-ci débute parfois précocement.

Pour notre part, nous reconnaissons tout ce qu'a de sché-

matique cette distinction qui prétend à nouveau superposer des types cliniques et anatomiques. Nous n'entrerons pas dans la discussion de l'anatomie pathologique, dont les médecins français ont dénoncé la faillite, et au sujet de laquelle nous manquons totalement de documents, tant de biopsie que d'autopsie, puisque tous les enfants du service atteints de néphrite aiguë, de quelque forme que ce soit, ont survécu, et que la guérison a été obtenue sans jamais encore avoir recouru à une opération chirurgicale, interventions pharyngées exceptées. D'ailleurs, les lésions histologiques ne sont pas la maladie elle-même, mais seulement la réaction de l'organisme à un processus morbide mal connu; elles n'ont que la valeur d'un symptôme, et encore d'un symptôme constaté uniquement à un certain moment de l'évolution; les néphrites rentrent dans le cadre de la pathologie fonctionnelle.'

Si, en clinique, l'hypertension artérielle ou l'œdème suffit à éliminer l'hypothèse de néphrite hématurique pure, la réciproque n'est pas vraie; l'hypertension artérielle en effet peut être transitoire, comme le rappelle Murphy à propos d'une glomérulo-néphrite aiguë diffuse trouvée à l'autopsie d'un enfant sans hypertension artérielle décelée. D'autres auteurs ont vu des néphrites focales évoluer, par suite d'une multiplicité des foyers, vers des néphrites diffuses. Le diagnostic se discute donc parfois entre une néphrite hypertensive et une néphrite hématurique.

Sur le plan clinique, il existe peut-être, nous semble-t-il, des formes intermédiaires, mais nous croyons que l'opposition entre néphrite hématurique pure et néphrite avec hypertension a une réelle importance pratique, car aucun des accidents de celle-ci n'est à redouter dans celle-là, et nous estimons que les indications thérapeutiques sont bien différentes.

Le régime sera moins sévère :

Après quelques jours de régime demi-sec, et après avoir vérifié que la pression sanguine et l'état humoral sont normaux, on donnera à ces malades un régime mixte, varié, sans restriction des boissons, régime peu salé durant quelques jours encore.

Le pronostic immédiat est excellent. Le pronostic ultérieur semble bon, bien qu'il puisse se constituer une forme subchronique de néphrite qui continue à évoluer sous le mode hématurique, sans aucun autre trouble du fonctionnement rénal.

Dans la majorité des cas, cette variété de néphrite guérit sans séquelles, quitte à récidiver lors d'une nouvelle infection pharyngée, d'où l'importance du traitement causal.

Quant à la néphrite azotémique pure, elle est tout à fait exceptionnelle chez l'enfant en dehors de la diphtérie. Lorsque la néphrite diphtérique est bien individualisée, ses caractéristiques sont : anatomiquement, une néphrite tubulaire épithéliale, sans glomérulite; cliniquement, l'absence constamment d'œdème, d'hématurie et d'hypertension, la présence souvent massive de cylindres granuleux dans une urine rare et albumineuse, une azotémie relativement élevée; elle ne suffit jamais à entraîner la mort à elle seule; si le malade guérit de sa diphtérie, la néphrite ne laisse pas de séquelles.

Il n'y a donc pas de confusion possible entre ce type et la néphrite avec hypertension.

TRAITEMENT

Le traitement doit être avant tout prophylactique.

Dans la scarlatine, ce but est atteint par les prescriptions classiques, et nous ne retiendrons pas l'opinion de Schlossmann, qui déclare abaisser le pourcentage de néphrite aiguë, parmi ses scarlatineux, en les alimentant davantage, de façon à renforcer les processus de défense et d'immunité.

Chez les enfants sujets aux infections répétées du cavum, l'amygdalectomie et l'adénectomie s'imposent.

Dans les angines simples et toutes les infections des voies respiratoires supérieures, et dans l'impétigo, groupes morbides qui représentent de beaucoup les causes principales de néphrites aiguës chez l'enfant, il faudrait systématiquement rechercher l'albuminurie et mesurer la tension artérielle, surtout au cours des deuxième et troisième semaines, même si le rhinopharynx ou les téguments ont recouvré leur aspect normal, car c'est l'époque la plus favorable pour le développement de la néphrite aiguë. Cette pratique permettrait de dépister la complication rénale à son extrême début; or, la précocité de son traitement assure sa guérison complète.

L'évolution et le pronostic de la néphrite aiguë avec hypertension dépendant en grande partie du traitement hygiéno-diététique institué, c'est cet aspect du problème qui nous retiendra le plus longtemps. Nous n'insisterons pas sur les traitements médicamenteux physiothérapiques et chirurgicaux, qui sont d'utilité accessoire ou d'indications limitées.

TRAITEMENT HYGIENO-DIETETIQUE

Sur la nécessité de l'aliment et celle d'éviter le froid, tous les médecins sont d'accord, mais plusieurs régimes ont été proposés successivement :

I. — Le régime lacté intégral des auteurs classiques, le plus

illogique de tous, car c'est un régime chloruré (1 gr. 50 de sel en moyenne par litre), d'où le danger d'accroître l'œdème, riche en protéines, d'où le risque d'élever le taux d'urée sanguine, et riche en eau, d'où le danger d'augmentation de la tension artérielle, exagérant le spasme glomérulaire éventuel, aggravant ainsi la néphrite, et en tout cas l'augmentation du travail d'élimination de l'eau par les reins malades.

II. — Le régime déchloruré et hypoazoté de Widal, qui constitue un grand progrès sur le précédent, mais qui comporte une trop grande quantité de liquide, qu'il s'agisse exclusivement ou non d'eau lactosée ou glucosée, donnée à la dose de 0,8 à 1 litre par jour, voire davantage.

Nous ne ferons que signaler le régime déchloruré et hypercarné de Mac Lester (150 gr. de protéines) avec lequel Aldrich, Mac Cam ont vu chez l'enfant des améliorations surprenantes.

III. — Le régime sec, qui est, croyons-nous, le meilleur traitement à opposer aux néphrites aiguës de l'enfant.

L'influence du régime sur l'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites aiguës des enfants est généralement méconnu, comme les troubles cardio-vasculaires eux-mêmes. Il avait cependant été déjà souligné par V. Hutinel, surtout dans la convalescence des néphrites scarlatineuses légères : à la suite d'une erreur de régime, la diurèse se réduit, les œdèmes apparaissent et prennent bientôt des proportions inquiétantes, « la tension artérielle s'élève, la circulation est troublée, le cœur se distend, le foie se gonfle, le bruit de galop se fait entendre, et parfois on voit éclater des convulsions ». (Hutinel.) C'est à l'ingestion d'aliments trop salés ou trop riches en azote qu'il attribue ces troubles.

Il est indispensable, selon nous, de tenir compte d'un troisième facteur dans ces erreurs de régime : la quantité de boissons. Le malade observé par Nobécourt et Harvier en 1908 reçut, durant les neuf premiers jours, trois litres de liquides par jour (sous forme d'eau lactosée pure, puis de lait et d'eau lactosée) ; il ne fit pas de rechute, mais garda une hyperten-

sion artérielle. Jacques Lam... (obs. XXII) prit 400 cc. de liquides le premier jour, et 800 le second; sa tension artérielle s'est élevée, de 14-11, à 16-12, puis à 18-13 le troisième jour; ce jour-là, la suppression des boissons fut totale, et la pression descendit à 16,5-12 le lendemain, et 12,5-6 le surlendemain; l'hypertension ne reparut plus.

REGIME SEC

C'est en France que, pour la première fois, fut proposé et appliqué le Régime Sec. Il existe en effet une observation d'anasarque a frigore guérie en huit jours par le régime sec, publiée dans le recueil de la Société Royale de Médecine de Marseille en 1826, et citée par Rilliet et Barthez, qui la font précéder de la remarque suivante : « Il doit être nuisible d'introduire dans l'organisme une quantité considérable de liquide; quelques pathologistes même regardent comme une médication nécessaire l'abstinence des boissons; aussi prescrivent-ils la diète sèche; nous voyons un exemple de la réussite de ce moyen dans l'observation suivante. »

Ces faits ont été oubliés par tous les auteurs qui se sont occupés ultérieurement de la question : les français ne font guère allusion à la cure de soif dans le traitement de la néphrite aiguë, et lorsqu'un étranger en parle, il l'attribue à Oertel ou à Volhard. Ce dernier n'en revendique pas la paternité, qu'il laisse à Van Noorden, mais il est le premier à l'avoir appliquée sur une grande échelle.

Le régime que le Professeur Debré, Julien Marie et nous-même préconisons consiste :

1° à laisser l'enfant au jeûne absolu durant les quarante-huit premières heures, du moins en cas d'hypertension forte ou d'œdèmes abondants, à plus forte raison s'il s'agit d'une forme éclamptique; dans les autres cas, l'indication de la « cure de faim et de soif » n'est pas formelle;

2° à donner ultérieurement — ou d'emblée en cas de forme légère — une alimentation surtout pauvre en liquides, constituée uniquement :

de riz à l'eau très cuit,
de compote de pommes,
et de banane,
sans aucune boisson,

à la dose de 100 gr. de chaque aliment pour un enfant de 3-4 ans et de 200 gr. pour une dizaine d'années.

La pauvreté d'un régime en calories est une des principales conditions de son efficacité, selon Volhard.

Or,

les bananes contiennent 76% d'eau et 22% d'hydrocarbones

les pommes. 84% d'eau et 15% d'hydrocarbones

le riz en grain 7% d'eau et 75% d'hydrocarbones

Si le riz cuit a absorbé trois fois son poids d'eau, le régime sec que nous prescrivons aux grands enfants contient approximativement 475 cc. d'eau sur 600 gr., et fournit par ailleurs environ 600 calories.

Il s'agit donc d'une ration alimentaire réduite et composée uniquement d'hydrocarbones.

Un tel régime est totalement déchloruré, ce qui demeure une obligation essentielle.

Il est pratiquement dépourvu de protéines, ce qui évite tout accroissement de formation exogène d'urée.

Enfin, c'est un régime sec en ce sens qu'il ne comporte pas de boissons.

C'est la partie la plus originale du régime. On voit ici combien nous sommes loin de l'ancienne conception suivant laquelle une grande quantité de boissons était prescrite dans le but d'éliminer les substances retenues et de laver les reins. Il y a lieu, au contraire, de laisser au repos l'appareil cardiovasculaire et le rein. L'élimination d'eau en quantité abondante exige un travail important de la part du rein; c'est une des principales fonctions rénales, c'est aussi une des plus touchées dans les néphrites aiguës.

L'eau retenue dans l'organisme (à la faveur de la rétention chlorurée) et l'eau de constitution des aliments suffisent à assurer la dépuración urinaire et à masquer la sensation de soif.

Deux objections à l'opportunité de ce régime se présentent en effet à l'esprit :

La première est le faible volume de la diurèse et la possibilité où risque de se trouver le rein de ne pas avoir à sa dis-

position assez de liquide pour diluer, en vue de les éliminer, les substances retenues en excès dans l'organisme.

Or, ce risque n'existe pas pour le chlorure de sodium, puisque le sel n'est éliminé qu'avec l'eau des œdèmes, comme l'a bien mis en évidence Widal. C'est ainsi que Georges R... (obs. XVII), qui prend par jour deux bananes et deux oranges, sans boisson, élimine, en dix jours, plus de 50 gr. de sel dans ses urines.

Pour les autres substances, ce risque est vain, car l'expérience montre que le pouvoir de concentration de l'appareil rénal n'est que peu touché dans les néphrites aiguës infectieuses, contrairement à ce qui se passe dans les néphrites toxiques. Chaque fois que la concentration uréique a été dosée (obs. II, XI, XIV, XV, XVI, XIX, XXI, XXIII), elle était au voisinage de 20 gr. par litre.

L'azotémie des néphrites aiguës est d'origine surtout extrarénale, dit-on parfois. Nous ne nous prononçons pas sur sa pathogénie, mais d'après l'étude de nos malades elle ne semble pas résulter de l'oligurie. En particulier, l'enfant Raymond Que... (obs. VII), dont l'urée atteignait 1 gr. 40, avait une diurèse de 5 à 700 cc., normale pour son âge (5 ans 1/2), et dans la seule anurie que nous ayons vue, anurie d'origine asystolique d'ailleurs (obs. X), l'azotémie ne dépassa jamais le chiffre moyen des autres cas, soit 0,75.

Dans tous les cas de néphrite aiguë authentique que nous avons soumis à la suppression des boissons durant une, deux ou trois semaines, nous avons vu, malgré la persistance possible de l'oligurie, l'azotémie s'abaisser régulièrement jusqu'au taux normal, et ne jamais subir d'exacerbation sérieuse; trois fois elle s'est élevée d'une façon transitoire et modérée : de 10, 20 et 30 cg. respectivement. Encore, ce dernier cas n'avait-il pas été soumis au régime que nous préconisons, puisque la viande avait été ajoutée au régime sans boisson (obs. XXI). Parmi les plus démonstratifs, nous citerons cinq cas concernant des enfants de 13, 12, 6 1/2, 5 et 3 ans. L'azotémie de Georges R... (obs. XVII) décroît de 0,93 à 0,70 en trois jours; recherchée deux semaines plus tard, elle est à

0,40. L'urée de Georges G... (obs. XI) tombe de 0,75 à 0,45 en cinq jours de régime sec. Celle de Gilbert M... (obs. XIV) tombe de 1,29 à 0,70 en une semaine; recherchée à la fin du premier mois, elle est à 0,31. L'urée de Serge B... (obs. XXIII) est à 0,64 le premier jour, à 0,37 le onzième. Hervé W... (obs. II), à qui l'on accorde 100 cc. de boisson, a une urée à 0,73, et le huitième jour à 0,43.

On connaît, certes — et L. Meyer, de Groningue, le rappelait récemment — l'existence d'urémie par déshydratation, suite de la privation prolongée de boissons et guérissant par un apport suffisant de liquide, mais il s'agit alors de sujets sans rétention hydrochlorurée, probablement même chloropéniques (vomisseurs, polyuriques, etc.).

Jamais ne s'est produit de parotidite au cours du régime sec; la simple hygiène de la bouche est suffisante, il est inutile de conseiller, comme le fait Volhard, la mastication de substances non comestibles pour faire saliver l'enfant, éviter ainsi la parotidite et, en même temps, tromper la faim. Quant à l'acidose du jeûne, elle n'est pas redoutable; nous avons constaté une fois dans l'urine une réaction de Gerhardt qui a disparu spontanément les jours suivants (obs. XXI).

Seconde objection : la sévérité de la restriction liquidienne que l'on craint à priori de voir cliniquement mal supportée par les petits malades.

Pourtant Etienne Bernard signale déjà dans sa thèse sur la Saignée l'absence de soif après une perte de sang même considérable chez les adultes œdématisés.

Par ailleurs, les enfants atteints de broncheectasie sont souvent traités, surtout à l'étranger, par la suppression absolue des liquides durant trois ou quatre semaines; elle est généralement bien supportée, au point même que, devant ses effets favorables, les grands enfants demandent eux-mêmes à recommencer leur cure de soif quelques mois plus tard.

Certes, les enfants atteints de néphrite aiguë réclament à boire le premier jour, mais sans insister, et là encore l'expérience montre que le régime sec est parfaitement toléré; nous-même avons été surpris de voir des enfants supporter plu-

seurs semaines, voire deux mois pour l'un d'eux, la stricte privation de boissons — et ils sont particulièrement surveillés à ce point de vue — sans qu'apparaissent le moindre malaise ni même la sensation de soif. Jamais ne s'est produite la « soif rénale », que Widal a observée chez l'adulte au moment de la polyurie critique.

Cependant quelques enfants se plaignent d'une soif vive. Ce phénomène se produit dans deux conditions :

a) Tout d'abord lorsque la néphrite aiguë s'accompagne encore de fièvre. Il faut alors donner à boire à l'enfant en modérant seulement ses désirs, pour lui permettre de satisfaire les besoins d'eau considérables nécessités par la perspiration cutanée et pulmonaire.

Pour le même motif, on accordera 100 ou 200 cc. d'eau sucrée pendant les fortes chaleurs de l'été, si l'enfant accuse le besoin de boire.

b) La seconde raison de l'intolérance éventuelle du régime est l'ancienneté de la néphrite; elle revêt davantage d'intérêt, car elle entraîne en outre des conséquences diagnostiques et pronostiques : l'intolérance indique que l'on s'est mépris sur le début de la néphrite aiguë, qui remonte, non à quelques jours ou semaines, comme l'on croyait, mais à plusieurs mois, véritable néphrite subaiguë, ou même qu'il s'agit, non d'une néphrite aiguë, mais d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique. En effet, dans ces cas, le pouvoir concentrateur du rein est toujours abaissé, et l'élimination rénale nécessite une polyurie compensatrice, et par suite une plus grande quantité en ingestion. En revanche, dans la néphrose lipoïdique pure, les enfants ne se plaignent pas de la soif.

Ces deux ordres de circonstances — fièvre et ancienneté de la néphrite — qui sont les facteurs d'intolérance du régime sec, constituent les deux contre-indications à la suppression des boissons.

Chaque fois qu'elle est indiquée, elle est parfaitement tolérée, en règle générale. Nous n'avons noté qu'une exception (cf. obs. I).

En pratique, le diagnostic de néphrite aiguë étant posé, si l'enfant accuse avec le régime sec une soif vive, il faut toujours satisfaire cette dernière; il suffira d'ajouter 100 à 300 cc. d'eau sucrée; et si l'enfant est apyrétique, il faudra reviser le diagnostic en suspectant un processus néphrétique déjà ancien, et le pronostic, qui s'en trouve singulièrement aggravé.

L'action favorable du régime sec se dessine d'habitude très vite, et l'on voit en quelques jours les œdèmes se résorber à la faveur d'une élimination de chlorures dans l'urine, et même si la diurèse aqueuse n'augmente pas : elle dépasse rarement 500 cc.

En même temps, la tension artérielle diminue d'une façon progressive, sauf exceptions dans lesquelles on peut encore voir des poussées légères et transitoires. Une seule fois, nous avons vu la pression s'élever fortement, au cours des cinq premiers jours de régime (obs. I), mais l'œdème disparaissait et nous avons étudié ce cas plus haut.

La durée du régime sec ne peut être fixée d'une façon uniforme pour tous les cas. En principe, il doit être maintenu jusqu'à la disparition des œdèmes et le retour de la tension artérielle au voisinage de la normale; celle-ci peut être évaluée à 12 ou 9 pour la maxima, et 7 à 5 pour la minima, suivant l'âge de l'enfant.

La disparition de l'hypertension demande approximativement une huitaine de jours.

Nous maintenons le régime sec dix à quinze jours au total, ce qui entraîne une chute de poids correspondant à la totalité des œdèmes apparents et profonds.

Il est fréquent que la tension artérielle tombe un peu au-dessous de la normale; ce but n'est pas nécessaire à atteindre, mais il constitue un facteur d'excellent pronostic. Simultanément, l'urée et l'acide urique baissent dans le sérum sanguin.

C'est petit à petit que doit être élargi le régime :

Tout d'abord, augmentation de la ration de féculents, au besoin très précocement si l'enfant se plaint de la faim.

Puis adjonction, vers le dixième ou quinzième jour, d'eau ou de tilleul : 100 à 200 cc. suivant l'âge, quantité qui sera doublée une quinzaine de jours plus tard. Il y a intérêt à procéder prudemment. En effet, Georges R... (obs. XVII), après deux semaines de régime sec, reçut 450 gr. d'eau par jour, sous forme de fruits, légumes verts et boisson. Sa tension, qui était pratiquement stabilisée à 11,5-7 depuis une semaine, remonta à 14 et 15,5 pour la maxima, 8 pour la minima. La maxima retomba à 12,5-13 en réduisant la ration journalière d'eau à 200 cc.

Les albumines alimentaires seront introduites progressivement dans le régime : albumines végétales (pâtes, pain), ensuite les albumines animales (blanc d'œuf cuit et yaourth d'abord, puis poisson, enfin viande).

Les graisses sous forme de beurre et de jaune d'œuf seront autorisées plus tôt. En dernier lieu, lorsque le régime sera varié et les boissons données en quantité normale, le chlorure de sodium sera adjoint à la ration alimentaire, en pratiquant si possible l'épreuve de l'élimination des chlorures de Pasteur Vallery-Radot, qui se fait alors en échelons normaux habituellement.

En cinq à six semaines au total, la diète est progressivement remplacée par un régime entièrement normal. Dans l'intervalle, le poids est resté stationnaire durant quelques jours avant de reprendre une lente ascension, la tension artérielle est revenue à la normale, ainsi que les urines et le sang.

Si l'enfant à traiter a moins de deux ans, il n'est pas question, bien entendu, de le faire jeûner. On se contentera de réduire l'apport aqueux et chloruré, sans le mettre à un régime hydrocarboné exclusif. Les bouillies maltées sont particulièrement conseillées par certains.

TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

Il tient très peu de place dans la thérapeutique des néphrites aiguës, car la plupart des drogues sont dépourvues d'action favorable, et certaines ont un pouvoir irritant qui les contre-indique formellement à la phase aiguë des néphrites : tels sont la théochromine et ses succédanés, à plus forte raison les préparations mercurielles injectables.

Ce n'est qu'après une quinzaine de jours, s'il persiste une tendance aux œdèmes, que l'on pourrait être autorisé à prescrire des doses modérées de théobromine ou de théophylline.

Le chlorure de calcium ou d'ammonium n'est d'aucune utilité dans la néphrite aiguë des enfants. A peu près aucun de nos malades n'a reçu de ces différents produits, si ce n'est à leur sortie de l'hôpital, plus à titre psychologique qu'à titre curatif.

Dès le début, il faut veiller à éviter la constipation.

S'il existe des douleurs lombaires, l'on prescrira localement des enveloppements humides chauds.

Des injections sous-cutanées d'oxygène ont permis à deux médecins italiens, Beggi et Picasso, de diminuer l'hypertension; nous n'en avons pas l'expérience.

Divers vaso-dilatateurs ont été essayés sans succès en Allemagne. Deux de nos malades fortement hypertendus ont reçu 5 à 10 cg. d'acétylcholine par jour sans inconvénients, mais aussi sans résultat bien net.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

L'anasarque sera traitée par le régime sec; jamais nous n'avons jugé nécessaire de recourir aux mouchetures ou aux tubes de Southey, ni d'évacuer un hydrothorax, éventualité qui pourrait néanmoins se produire.

L'œdème pulmonaire aigu et les autres accidents d'insuffisance cardiaque nécessitent la saignée (100 à 300 cc.) et l'ouabaïne intra-veineuse (1/16 à 1/8 de mg. suivant l'âge) à répéter au besoin dans la journée. La digitaline convient aux troubles plus légers, hormis le cas de bradycardie. Chez l'adulte, dès que le pouls atteint 80, Volhard craint une défaillance cardiaque prochaine et prescrit des toni-cardiaques.

L'éclampsie, le coma, seront également jugulés par une saignée de 50 à 150 cc. associée au régime. Si le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, on peut en soustraire une quantité suffisante pour ramener sa tension au chiffre normal.

À l'étranger, de nombreux médecins adjoignent à la ponction lombaire, ou lui préfèrent en raison du danger de blocage occipital, diverses solutions hypertoniques en injections intraveineuses, ou bien l'administration de sulfate de magnésium par différentes voies :

— injection sous-cutanée de solution à 8% à raison de 0 gr. 20 par kg. de poids (Casaubon);

— injection intra-veineuse, soit de 150 à 200 cc. de solution à 1%, soit de 5 à 10 cc. de solution hypertonique à 25%, la plus employée (Volhard, Blackfan, Mills, Hamilton, Butler, Torejev).

Le magnésium ferait disparaître les troubles nerveux et diminuer l'hypertension artérielle. Pour éviter la réascension secondaire de la tension artérielle, certains préconisent l'administration par voie buccale et rectale, six fois par jour de sulfate de magnésie à 50%, 15 à 30 gr. suivant l'âge de l'enfant. Les seuls incidents possibles seraient des troubles respiratoi-

res, comportant comme traitement le chlorure de calcium intraveineux.

Nous n'avons pas eu à utiliser ces procédés, car les convulsions deviennent rares après la saignée et ne surviennent jamais après vingt-quatre heures de cure de faim et de soif.

L'acidose éventuelle devra être traitée par les injections de solutions bicarbonatées sodiques, dont l'action favorable a été bien mise en évidence par notre Maître le Professeur Léon Binet, mais c'est une complication exceptionnelle chez l'enfant.

On peut considérer comme une complication la persistance, après huit jours de régime sec, d'une hypertension artérielle. Elle céderait au « choc de l'eau » de Volhard, c'est-à-dire à l'épreuve de dilution et de concentration qui peut être faite à ce moment, à condition que l'hypertension ne soit pas considérable et ne s'accompagne pas de défaillance cardiaque ni d'oligurie prononcée. Ceci peut suffire à amener une prompte diurèse, l'assèchement des œdèmes et une notable diminution de tension artérielle. Dans des cas récents, Volhard a vu la guérison complète succéder presque aussitôt à cette méthode, et il pense que l'inondation soudaine par l'eau absorbée favorise le rétablissement de la circulation rénale. Prise en plusieurs fois dans la journée, la même quantité a un effet moindre.

Il conseille, en cas d'œdème, de faire ce traitement en position de Trendelenbourg, ce qui entraîne en général une débâcle hydro-chlorurée. Nous n'avons pas eu l'occasion de l'essayer, car les œdèmes n'étaient déjà plus apparents chez nos petits malades. Si les œdèmes n'ont pas été modifiés par le jeûne, le « choc de l'eau » ne réussit pas, il faudrait alors tenter la sudation, l'air chaud; d'autres ajoutent : la diathermie.

Pratiquant l'épreuve de Volhard, alors que l'hypertension a déjà cédé en général, nous l'avons vue une fois abaisser la tension : celle-ci variait entre 10-6 et 11,5-7,5 auparavant, et entre 9-5 et 10-6 après l'épreuve de l'eau (obs. XVI).

Le lever ne sera pas autorisé tant que dure l'hypertension

artérielle ou la tendance à l'œdème. Si seule persiste une albuminurie ou une hématurie microscopique, après quelques semaines, il faut faire lever l'enfant; il est d'usage, en ce cas, de prescrire des sels de calcium. L'hématurie prolongée cède parfois à l'hydrastinine, aux préparations coagulantes, à l'autohémothérapie ou à une cure thermale; quelquefois, elle disparaît au lever ou à la reprise d'une alimentation normale.

PHYSIOTHERAPIE ET TRAITEMENT CHIRURGICAL

La radiothérapie et surtout la diathermie lombaires ont donné entre les mains d'auteurs étrangers de bons résultats (Strauss, Eppinger, Ewig, Jours, Gautenberg, Kolischer, Gedda et Chiesa). Biddau, sur douze enfants, note une amélioration du syndrome sanguin et urinaire, sauf chez l'un d'eux qui fut aggravé par la diathermie, et, en plusieurs cas, une diminution rapide de l'hypertension artérielle. Nous considérons que cette méthode comporte dans le jeune âge des risques de brûlures qui doivent rendre réservés sur son emploi chez l'enfant.

La décapsulation rénale a été suivie de guérison dans différents cas de Chabanier de néphrite aiguë infantile grave ou prolongée. Nous n'en avons pas l'expérience, car nous estimons pouvoir guérir cette affection sans intervention chirurgicale. La statistique de Campbell indique 7 morts sur 23 enfants. L'on est donc en droit de l'envisager seulement dans le cas d'anurie, exceptionnel chez l'enfant, après échec des injections intra-veineuses de solutions hypertoniques, sérum glycosé à 30% par exemple, dont l'efficacité et l'innocuité ne sont même pas démontrées.

L'énervation rénale chimique par l'isophénol appliqué au pinceau peut être tentée si l'enfant se montre incapable de supporter la décapsulation.

L'anesthésie du nerf splanchnique par injection locale de novocaïne a été réalisée par quelques auteurs étrangers à la suite de Havlicek, qui, le premier, guérit de cette façon deux enfants atteints d'anurie scarlatineuse, respectivement aux deuxième et troisième jours; chez l'un débuta aussitôt un véritable flux urinaire.

L'anesthésie de la chaîne paravertébrale de la 11^e dorsale à la 2^e lombaire est une méthode plus bénigne encore, qu'il y

aurait intérêt à essayer dans l'anurie des néphrites aiguës; elle a déjà réussi dans l'anurie après prostatectomie.

Si leurs succès se répètent, ces derniers procédés non sanglants et sans danger permettraient de reléguer dans le domaine historique la décapsulation, déjà en voie d'être supplantée par la radiothérapie et la diathermie, qui ont à leur actif quelques succès dans des cas désespérés.

D'ailleurs il ne faut pas se hâter d'attribuer à la décapsulation les guérisons réelles qui ont suivi parfois cette opération. Le Professeur Abrami, à propos de la pathologie fonctionnelle, rappelait que le retour de la diurèse peut être consécutif à une simple incision de la paroi lombaire, faite sans atteindre la capsule ni les nerfs du rein. Volhard donne les références, toutes étrangères, de plusieurs cas analogues et relate l'histoire d'un sujet anurique très maigre dont Havlicek palpait le rein une heure avant la décapsulation et qui n'eut pas besoin d'être opéré, la diurèse s'étant déclanchée dans l'intervalle. Le secret des résultats semble lié à une amélioration de la circulation rénale.

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Chaque fois qu'on peut le faire sans le secours de la chirurgie, ce qui est le cas pour l'impétigo, il faut traiter l'infection causale. Le rhino-pharynx sera désinfecté médicalement. Le traitement chirurgical du foyer causal, lorsqu'il persiste après la guérison de la néphrite aiguë, est alors indiqué pour prévenir une récurrence. Nous avons jugé prudent de nous en abstenir dans le cours de la néphrite. Pourtant, nombre d'auteurs y ont eu recours contre la persistance soit de l'hypertension, soit de l'hématurie, avec un résultat souvent favorable, soit d'emblée, soit après une exacerbation passagère des signes de néphrite.

Chez 98 malades de tout âge, que leur néphrite paraisse d'origine pharyngée ou inconnue, Best a fait procéder à la tonsillectomie chaque fois que la guérison complète tardait, soit 41 fois, sans jamais d'aggravation de longue durée et avec souvent une chute rapide de la pression et une amélioration. Les effets favorables dans les néphrites cryptogénétiques le conduisent à admettre le rôle d'une amygdalite larvée à leur origine.

PATHOGENIE DU SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE

La multiplicité des théories émises pour expliquer la pathogénie du syndrome hypertensif des néphrites aiguës montre bien l'imprécision actuelle du problème. Sa difficulté se conçoit si l'on se souvient de la complexité du mécanisme régulateur de la tension artérielle dans lequel entre en ligne de compte, outre le cœur et la masse sanguine, la capacité de l'appareil circulatoire, le système vaso-moteur, des nerfs dépresseurs, des centres nerveux, des glandes endocrines, les reins enfin d'une façon encore discutée. Aussi a-t-on proposé des théories : rénale, vasculaire, endocrinienne, nerveuse.

I. — Théorie rénale.

L'atteinte rénale est le « *primum movens* » et entraîne tous les signes observés dans la maladie, en particulier l'hypertension artérielle.

Nous ne rappellerons pas ici les arguments classiques qui viennent à l'appui de cette thèse devenue justement célèbre depuis les travaux de Widal et de son école sur le mal de Bright. Mais nous signalerons des faits expérimentaux nouveaux qui s'inscrivent en sa faveur : la réalisation d'hypertension artérielle par compression partielle de l'artère rénale, chez le chien et tout récemment chez le singe, par Goldblatt ; et l'obtention d'hypertrophie cardiaque dans la néphrite expérimentale, par Duguid (1935).

Si pour beaucoup d'auteurs français la lésion rénale est le « *primum movens* », le moyen par lequel elle engendre l'hypertension artérielle est encore mal élucidé. Les uns (Janet, Merklen, P.-N. Deschamps) suggèrent, comme Widal dans la néphrite chronique, que l'hypertension artérielle des néphrites aiguës est produite par le barrage rénal par une sorte

de mécanisme compensateur : la pression s'élève pour forcer la dépuratation urinaire insuffisante. Quelques autres envisagent un reflux sanguin dans les artères capsulaires par suite du barrage rénal, d'où hypertension par hyperfonctionnement surrénal secondaire à l'atteinte rénale. Lian pense que l'hypertension relève de la néphrite aiguë par l'intermédiaire d'une perturbation endocrino-sympathique.

II. — Théorie vasculaire.

Soutenue surtout par l'école allemande, elle avait été émise par les Anglais Gull et Sutton. Des Français aussi ont parlé naguère du rôle possible d'un spasme artériel généralisé toxique (Huchard) ou réflexe (V. Hutinel).

Ayant insisté sur la constitution d'un type clinique à dominante vaso-motrice, nous exposerons la théorie vasculaire plus en détail.

Son principal argument est la précession possible de l'hypertension artérielle sur les signes de néphrite. On peut lui objecter l'insuffisance de nos moyens d'exploration incapables de révéler une atteinte rénale préexistante, hypothétique, et la constatation anatomique de lésions rénales au stade hypertensif prénéphrétique, dans des cas il est vrai exceptionnels (Bayart, Lemierre).

L'hypertension artérielle est due elle-même à une vaso-constriction très étendue, vaso-constriction dont témoignent la pâleur des sujets atteints de néphrite aiguë, ce qui est un fait chez l'enfant.

A la base de cette vaso-constriction, il y a une lésion organique : une capillarite pour Kylin; un trouble fonctionnel : un spasme pour Volhard.

Selon Kylin, hypertension, œdème et néphrite sont indépendants les uns des autres, mais résultent tous trois d'une « capillaropathia universalis acuta » d'origine infectieuse, nom qu'il propose de substituer à celui de glomérulo-néphrite aiguë. La capillarite évoluerait en deux stades : d'abord inflammation avec exsudation et œdème par vaso-dilatation, ensuite vaso-

constriction, d'où hypertension capillaire et hypertension artérielle. Mais, d'après cette théorie, l'exsudation qui donne naissance à l'œdème devrait engendrer l'albuminurie avant que ne se produise l'hypertension artérielle; or, le contraire a été observé par Kylin lui-même.

Cet auteur se base sur les arguments suivants :

1° la forte teneur en protéine de l'œdème des néphrites hypertensives : 1 à 2,5 % (Backmann), au lieu de 0,1 % dans les néphroses. C'est très contesté.

2° l'augmentation de la concentration sanguine. Mais la dilution peut s'observer.

3° l'augmentation de la tension capillaire au début de la néphrite. Mais Volhard et Klingmuller l'ont notée inconstamment, parfois seulement à la fin, et il n'y a pas de parallélisme entre hypertension capillaire et hypertension artérielle.

4° la faible réponse de l'intradermoréaction aux substances vaso-dilatatrices.

Si la théorie vasculaire de Kylin aboutit à l'indépendance de l'hypertension artérielle et de la néphrite, celle de Volhard et Fahr concluait que l'hypertension artérielle provoque la néphrite aiguë. Ils supposaient à l'origine de l'hypertension artérielle un spasme artériolo-capillaire généralisé dont le rétrécissement des vaisseaux rétinien, visible à l'ophtalmoscope, était une expression; un spasme des vaisseaux fonctionnels des glomérules de Malpighi était contemporain et engendrait le syndrome urinaire.

Cette théorie angiospastique de Volhard et Fahr ne subsiste plus telle quelle : Fahr l'aurait abandonnée. Volhard l'a récemment modifiée; se basant 1° sur le résultat de certains traitements locaux, 2° sur les recherches de son collaborateur Bohn, il présume que la vaso-constriction générale est secondaire à la vaso-constriction glomérulaire.

1° Les traitements locaux par la chirurgie ou les moyens physiques produisent en quelques cas de néphrite aiguë une amélioration soudaine avec baisse de tension artérielle et augmentation de la diurèse presque instantanée. Cette possibilité de guérison brusque indique qu'il n'y a pas capillarité

comme le voulait Kylin et que la vacuité sanguine du glomérule toujours trouvée à l'autopsie n'est pas organique mais fonctionnelle. Ces procédés ne peuvent avoir pour action commune immédiate qu'un changement du régime circulatoire du rein. Si le trouble rénal était de nature congestive, inflammatoire, il ne pourrait qu'être aggravé par l'énervation ou l'anesthésie splanchnique. Il est donc de nature angiospastique. Puisqu'il suffit enfin de supprimer la vaso-constriction dans le rein pour supprimer la vaso-constriction générale, il faut conclure à l'origine rénale de cette dernière. C'est ainsi que Volhard est devenu partisan de l'origine rénale de l'hypertension artérielle dans les néphrites aiguës. Pour expliquer cette vaso-constriction rénale, il envisage une réaction allergique des vaisseaux rénaux et voit un appui pour son interprétation dans la thrombopénie constatée par son élève Doenecke au début de la néphrite aiguë.

2° Bohn décèle dans le sang des néphrétiques aigus une substance pressive, semblant résulter de l'arrêt de fonctionnement du rein, ou du moins d'un trouble de la circulation rénale que Volhard considère toujours comme étant, non une altération anatomique, mais un trouble purement fonctionnel : une vaso-constriction glomérulaire.

La nature de la substance pressive « vaso-active » est encore inconnue, peut-être différente suivant les cas; elle provient peut-être d'infections, streptococciques par exemple. La clinique et l'expérimentation, selon Volhard, désignent le rein comme sa source principale ou unique.

Il fait le rapprochement suivant entre la néphrite aiguë et l'hypertension pâle ou néphroangiosclérose maligne (hypertension maligne des auteurs français) : Cette variété d'hypertension artérielle permanente est également d'origine rénale; histologiquement, elle comprend les mêmes lésions rénales ischémiques caractéristiques que dans les néphrites aiguës; enfin, il y a des substances vaso-actives dans le sang, et les substances découvertes plus récemment dans les néphrites aiguës ont les mêmes effets.

Ces substances vaso-actives de Bohn ne doivent pas être

confondues avec la substance sensibilisante de Hulse. Cet autre collaborateur de Volhard, par l'addition d'un sérum d'hypertendu pâle, augmente l'effet de l'injection d'adrénaline sur la courbe de tension artérielle chez l'animal; le sérum contient donc une substance sensibilisant les vaisseaux à l'adrénaline, probablement un phosphatide (cholamine?). Kato et Watanabé montrent que l'effet sensibilisant appartient au sérum des néphrétiques chroniques et non des néphrétiques aigus.

Dans les autres pays, les substances pressives n'ont guère été recherchées qu'au cours de syndromes chroniques. Que le rein soit leur lieu de formation au cours de la néphrite aiguë, ce n'est pas encore formellement prouvé, et l'hypothèse n'est pas exclue de leur libération aux extrémités nerveuses à la façon de la synphathine, ou de leur origine endocrinienne, soit hypercrinémie par rétention rénale, soit atteinte glandulaire directe.

On se trouve alors en présence de la théorie suivante :

III. — Théorie humorale, endocrinienne.

Les surrénales trouvées hyperplasiées par Vaquez dans l'hypertension artérielle permanente sont incriminées par certains à l'origine de l'hypertension et de la néphrite chronique. L'adénome de la médullosurrénale constaté dans quelques cas d'hypertension paroxystique est sûrement responsable de ce syndrome, dont nous avons vu la ressemblance avec certaines néphrites aiguës. Dans celle-ci, l'absence d'adénome et d'hyperplasie n'élimine pas la possibilité d'hyperfonctionnement surrénal; si même celui-ci existe, on ne peut en déduire que la surrénale soit le « primum movens », étant donné les importantes influences nerveuses et glandulaires qu'elle subit.

Un fait est peu en faveur de la théorie endocrinienne : l'action parfois favorable des injections d'adrénaline prescrites par certains auteurs étrangers. Jamais nous n'avons osé le faire. Christiane C... reçut le mélange adrénaline-hypophyse par suite d'une erreur de diagnostic, et l'interne de garde nota

une légère amélioration de la dyspnée consécutive à l'injection (cf. obs. X). Volhard cite le cas d'un enfant de onze ans avec une pression de 18-10 et une hypertension rachidienne ; l'on injecte un demi-milligramme d'adrénaline sous-cutané ; la pression artérielle baisse aussitôt jusqu'à 14-7 en vingt minutes ; elle est à 17-10, puis à 13,5-8,5 les heures suivantes, et, à partir du lendemain, aux chiffres normaux de 10,5-7,5, avec amélioration subjective et objective.

Ces faits sont d'apparence paradoxale ; nous sommes tentés d'en tirer la déduction suivante : tout se passe comme si l'organisme était imprégné d'une substance (jouissant des propriétés de certains alcaloïdes de l'ergot) ayant un pouvoir vaso-constricteur et inversant les effets de l'adrénaline.

L'hypophyse agit également sur la tension, par l'action adrénotrope du lobe antérieur et par l'hormone hypertensive du lobe postérieur qui a produit entre les mains de Fauvet des glomérulo-néphrites expérimentales.

M. Marx, en excitant l'hypophyse par des solutions non isotoniques, provoque hypertension artérielle, oligurie et, par de fortes excitations, albuminurie, cylindrurie et hématurie. La répétition de ces expériences chez l'animal peut entraîner des lésions rénales mortelles.

Chez les brightiques, Anselmino et Hoffmann ont isolé du sang une substance identique par ses effets à l'hormone post-hypophysaire. Dans la néphrite aiguë, Marx l'a retrouvée dans le sang, et en bien plus grande abondance dans le liquide céphalo-rachidien ; chez un malade, il a vu une chute progressive et définitive de tension artérielle par ponction lombaire, bien que la tension du liquide rachidien fût normale ; aussi attribua-t-il l'effet thérapeutique à la soustraction de cette substance.

Le fonctionnement de la post-hypophyse étant inséparable de la région infundibulo-tubérienne, nous sommes conduits à envisager les théories nerveuses.

IV. — Théorie nerveuse.

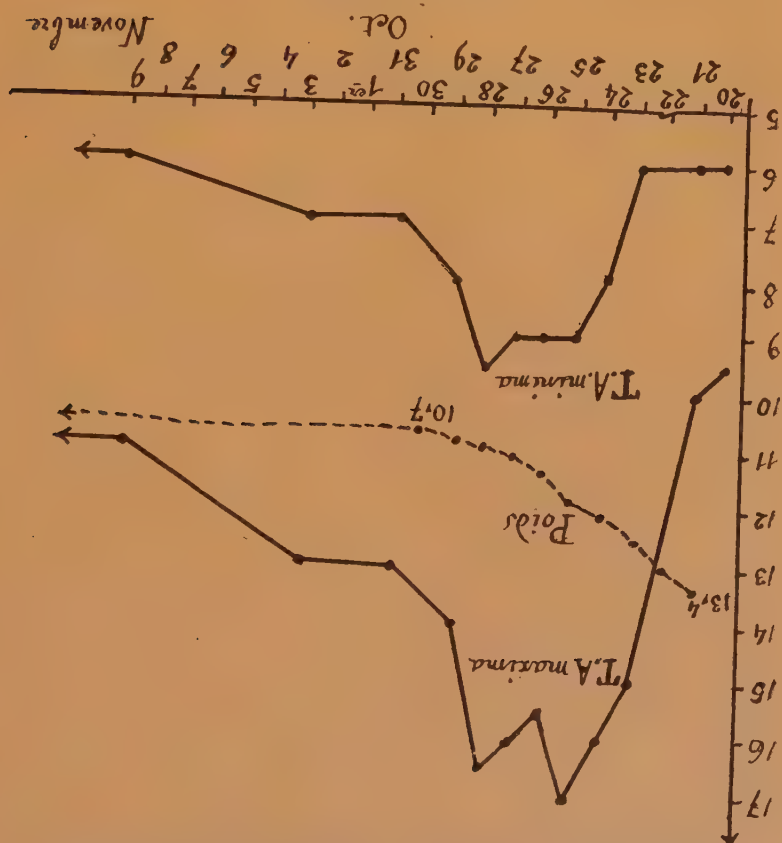
Il est des médecins qui admettent un dérèglement ou une hyperexcitation des centres du tonus vasculaire à la base de l'hypertension permanente, elle-même à l'origine de la néphrite chronique. Un mécanisme analogue pour expliquer la néphrite aiguë a été proposé par Lichtwitz, pour qui les agents microbiens ou toxiques agissent sur le diencéphale et les centres végétatifs régulateurs, entraînant hypertension artérielle et vaso-constriction générale, puis atteinte du rein par ischémie de cet organe. Mais on pourrait émettre l'hypothèse d'une atteinte rénale primitive provoquant la rétention de substances excitant ces centres nerveux.

En dehors des théories nerveuses centrales, d'autres théories nerveuses, périphériques, ont été proposées. Si, à notre connaissance, un trouble du système dépressur n'a pas encore été incriminé à l'origine de la néphrite aiguë, certains auteurs pensent à une atteinte primitive des nerfs de la vie végétative, nerfs du rein notamment. Conte a reproduit expérimentalement les lésions de la néphrite aiguë en enduisant ces nerfs de toxines microbiennes, mais ces nerfs sont sensibles à des agents variés et au moindre traumatisme; leur rôle d'ailleurs ne semble pas indispensable à la production de l'hypertension puisqu'elle peut être provoquée par la compression du rein énérvé.

En conclusion, la théorie rénale n'est pas incompatible avec un mécanisme nerveux ou humoral, pas même avec un mécanisme vasculaire depuis que la théorie vasculaire primitive semble abandonnée par les plus illustres de ses défenseurs. Il est encore impossible de dire si le trouble initial est situé dans le rein, les glandes endocrines ou le système nerveux, mais il y a sans doute intrication entre ces différents facteurs, et il n'est pas niable aujourd'hui que la maladie appelée néphrite aiguë déborde l'appareil rénal.

OBSERVATIONS DE NEPHRITES AIGUES HYPERTENSIVES

OBSERVATION I



Courbes de tensions artérielles et de poids de Fernande Hue...
2 ans et demi.

Fernande Hue..., 2 ans 1/2 (obs. 406, pavillon Grancher, 1935).

Début apyrétique, le 16 octobre 1934, par de l'œdème bientôt accompagné de vomissements et de diarrhée.

Le 20 octobre, elle entre dans le Service du Professeur Robert Debré, atteinte d'anasarque avec hydrothorax et ascite, urines albumineuses d'aspect bouillon sale. Il existe un souffle extra-cardiaque. Le pouls et la température sont normaux. T. A. : 9,5-6.

Diagnostic : néphrite aiguë d'origine rhino-pharyngée (coryza et toux datant de quinze jours).

Traitement : deux jours de diète suivis de régime sec.

Le 21 octobre : Poids, 13 kg. 400. T. A., 10-6.

Le 22 octobre, les urines contiennent 3 gr. 60 d'albumine, une quinzaine d'hématies par champ sans centrifugation, et dans le culot des cylindres hyalins et de nombreux cylindres granuleux.

Le 23 octobre, l'enfant a perdu 900 gr. d'œdème. mais la diurèse, qui était de 250 cc., s'abaisse, l'urée sanguine s'élève à 1 gr. et la T. A. a 15-6 au Pachon.

Le 24, la diurèse et l'état général semblent meilleurs. T.A. 16-8.

Le 25, l'œdème continue à régresser, mais la tension artérielle atteint 17-9 avec un bruit de galop qui va persister trois jours.

Le 26, les urines sont rougeâtres. Albumine 8,25‰. T.A. 15,5-9.

T.A. à 16-9, 16,5-9,5, 14-8 les 27, 28 et 29 octobre. A cette date, l'examen ophtalmologique est normal (Profess. agrégé Renard). En raison d'une soif impérieuse, les liquides sont autorisés pour la première fois (150 gr.).

Le 31, T.A. 13-7. Le poids est à son minimum : 10 kg. 680, soit une perte de 3 kg.; tout œdème a disparu. Boissons : 225 gr.

Le 1^{er} novembre, le régime, qui comportait uniquement riz, banane et compote de pommes, est élargi et comprend dorénavant 400 gr. de thé. La diurèse quotidienne dépasse alors le demi-litre.

Sang	23 oct.	25, oct.	31 oct.	7 nov.
Urée (en gr. ‰)	1	0,98	0,93	0,55
Acide urique (en gr. ‰)	0,055	0,060	0,060	0,050
Chlorures (en gr. ‰)	7	7	5,8	6,8
Réserve alcaline	42,4 vol.			
Xanthroprotéines	30			
Protéines	49			81

Le 7 novembre : sérine 50, globuline 31, rapport 1,6.

La T.A., durant tout le mois de novembre, est entre 10 et 12 pour la maxima, à 6 pour la minima. Le 10 novembre, la centrifugation est nécessaire pour déceler les hématies dans l'urine (4 à 5 par champ), l'albuminurie tombe à l'état de traces.

Le 22 novembre, épreuve de Volhard avec 250 cc. :

élimination en 4 h. insuffisante	160 cc.
dilution bonne	1.001
concentration imparfaite	1.025

Le 28 novembre, se produit une nouvelle poussée de néphrite : oligurie, albuminurie, hématurie (une dizaine d'hématies par champ sans centrifugation). Il n'y a pas de modification de poids, ni de T.A. Uricémie : 0,040. Azotémie : 0,60 le 4 décembre. Trois jours après la reprise de l'hématurie, apparaît la fièvre, puis se manifeste un foyer pulmonaire. L'enfant ne peut supporter une tentative de suppression des boissons. Néanmoins, tous les signes rétrocedent. Le régime est élargi par adjonction notamment d'un œuf, de 40 gr. de viande et de 1 gr. de sel par jour. Il ne persiste plus que des traces d'albumine.

A la fin de janvier, survient un épisode fébrile avec une nouvelle poussée de néphrite analogue à la précédente.

Durant les cinq mois suivants, la T.A. maxima se maintient entre 9,5 et 11, la minima à 6 ou 7, la courbe pondérale est en lente progression. Urée sanguine 0,30 le 5 avril. La recherche bi-hebdomadaire de l'albumine est négative, l'examen cytotobactériologique des urines est normal le 17 juin et le 20 juin 1935, date à laquelle la malade est perdue de vue.

OBSERVATION II

Hervé Wil..., 3 ans (obs. 579, pavillon Grancher, 1937), a brusquement, le 10 mai 1937, un vomissement avec élévation thermique à 40°, puis catarrhe oculo-nasal léger, sans angine, et éruption durant quatre à cinq jours suivie de desquamation. Son médecin diagnostique une rougeole compliquée de broncho-pneumonie (?).

Vers le 10 juin, les urines sont rougeâtres; une analyse faite en ville y dénote 0 gr. 45 d'albumine, de nombreux hématies et leucocytes, pas de cylindres.

Il est vu pour la première fois à l'hôpital Hérold le 16 juin 1937, date à laquelle il est hospitalisé pour sa néphrite.

L'apyrexie est complète. Il a une otite suppurée et un bubon cervical qui, joints aux tout premiers signes de la maladie, constituent une forte présomption de scarlatine. D'ailleurs, la réaction de Dick est négative, ce qui a une certaine valeur à l'âge de trois ans, et le sérum de l'enfant injecté dans le derme d'un scarlatineux éteint localement l'éruption de ce dernier.

Il s'agit donc vraisemblablement d'une néphrite scarlatineuse infiniment moins rare que la néphrite morbilleuse. D'apparition tardive, au trentième jour, elle n'est pas liée ici à une erreur de régime, car l'enfant, anorexique, s'alimentait à peine, mais au syndrome infectieux secondaire de Roger, car la néphrite a suivi de peu la survenue du bubon; peut-être faut-il incriminer également le vaccin antipyrogène qui a été injecté pour traiter ce bubon.

Seule la couleur sanglante des urines attire l'attention sur le rein. Il n'y a pas d'oligurie, pas d'œdème. L'examen clinique est normal, à l'exception de la pression dont la maxima dépasse les valeurs les plus fortes que nous ayons trouvées chez des enfants sains de trois ans : T.A. 12,5-7.

Le 17 juin, divers examens sont pratiqués : orthodiagramme sensiblement normal : GG' = 4 cm. (flèche 1 cm.); DG' = 8 cm.; D'G' = 6,5; D'G = 7. (D^r Mignon.)

Fond d'œil normal. (Prof^r agr. Renard.)

Urines : rares cylindres granuleux, et très nombreuses hématies dans le culot. Volume : 400 cc. Albumine : 0,60. Urée : 16 gr. NaCl : 5 gr. 50 par litre.

Sang (en gr. 0/00)	17 juin	18 juin	23 juin	25 juin
Urée.	0,73	0,70	0,55	0,43
Acide urique	0,045			
Chlorures.....	7,5			5,73
Protéines.....	104			53
Sérine	66			39
Globuline	38			14
Rapport	1,7			2,8
Cholestérol.	1,99			

Le régime sec est institué le 17 juin : riz, banane, compote, ââ 200 gr.; adjonction de 100 gr. d'eau à dater du 19 juin.

Les jours suivants, l'examen clinique reste négatif.

T.A., 12-7 les 18 et 19 juin; puis 10,5-7, 11-7, 10-6,5, 10,5-7, 10-6,5 et 10-7 le 25 juin.

Le poids décroît régulièrement : de 13 kg. 500 à 12 kg. 600 entre le 17 et le 25 juin. Diurèse entre 200 et 400. La teinte hémorragique s'atténue vite. Hématies dans l'urine non centrifugée : une cinquantaine par champ le 19, moins de 10 à partir du 22 juin. Pas de cylindres. Jamais de germes. Culture négative.

Albuminurie : 25, 25, 20, 10, 10 cg. à des examens successifs.

Concentration uréique urinaire entre 16 et 21 gr. ‰.

La concentration en chlorures, qui atteint encore 6,26 le 20, tombe à 3,68 le 21, à 1,47 le 22, à moins de 1 gr. à partir du 24.

Le 26, la ration s'augmente de 100 gr. de riz, et, le 1^{er} juillet, de 100 gr. de pain et de 100 gr. de confiture.

Le poids est stabilisé entre 12 kg. 600 et 13 kg.; la T.A. à 9,5-5.

Les urines sont claires, contenant des traces d'albumine jusqu'au 3 juillet et non au delà.

En juillet, la T.A. maxima est à 9,5 ou 10, ne dépassant jamais 10,5 avec minima en rapport.

Le poids augmente lentement. A partir du 17, on donne une alimen-

tation riche et variée, encore déchlorurée, comportant 40 gr. de viande; les urines ont une concentration uréique élevée.

Le seul signe pathologique est l'hématurie microscopique qui s'abaisse à une dizaine par champ dans le culot de centrifugation.

Les épreuves de Volhard pratiquées les 30 juin, 17 et 29 juillet sont bonnes : élimination en quatre heures supérieure à la quantité ingérée; souplesse du débit avec une miction supérieure au tiers de l'eau ingérée; concentration dépassant 1.025; seule la dilution est insuffisante, la densité minima étant respectivement de 1.006, 1.005 et 1.008.

En août, la T.A. demeure à 9,5 ou 10 et 5,5 ou 6, bien que les que 2 gr. de sel soient rajoutés au régime. Le poids passe de 14,400 boisons soient données à discrétion (450 à 600 cc. en moyenne) et à 15,300 du 1^{er} au 21 août. La diurèse est entre 125 et 500 cc.; il n'y a pas d'albumine; les hématies atteignent 3 par champ le 5, et 3 à 5 le 18 août. Urée sanguine 0,29 le 3, et 0,20 le 18. L'enfant sort le 21 août avec un régime très riche. L'apyrexie a toujours été complète.

Les 20 et 25 septembre, soit trois mois et demi après le début, il est revu bien portant. Poids : 16 kg. T.A. 11-7. Rares hématies dans les urines.

Le 25 septembre, épreuves de Volhard normales (350 cc. d'eau) :

élimination en quatre heures	372 cc.
miction la plus forte atteignant	150 cc.
dilution.	1.004
concentration	1.031

OBSERVATION III

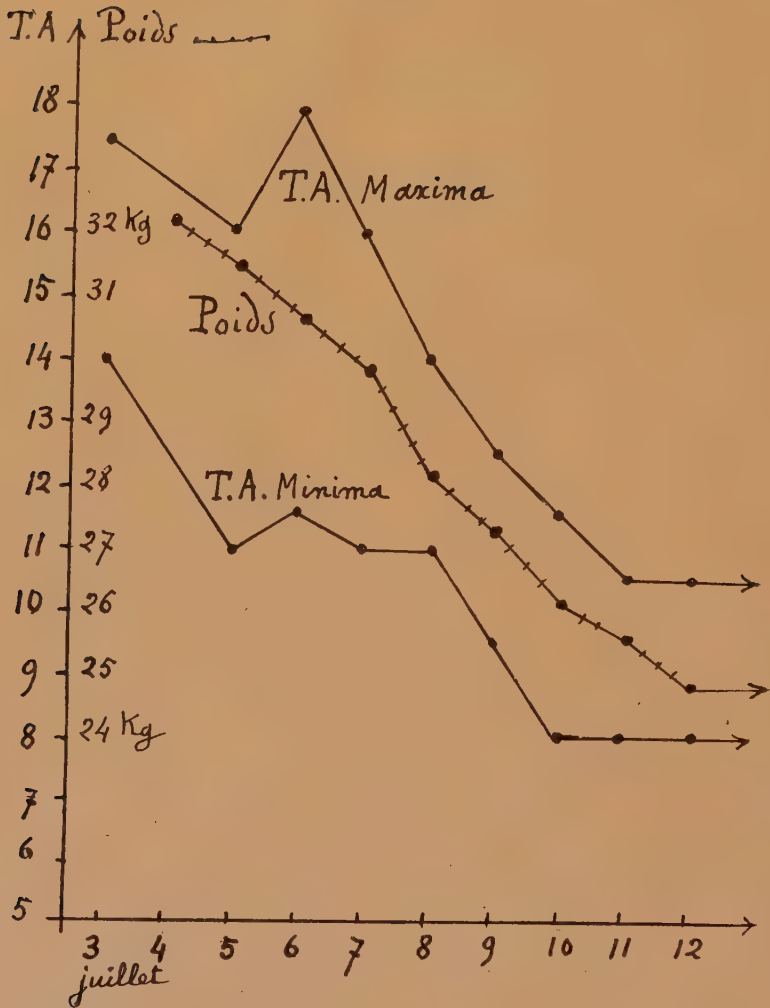
René God..., 11 ans (obs. 835, pavillon Grancher, 1935). Début tout à fait insidieux, le 25 juin 1935, par un œdème du visage puis des membres inférieurs et du scrotum.

Le 3 juillet, le malade entre dans le service en état d'anasarque, avec ascite et hydrothorax, sans signes d'œdème viscéral. Les urines sont très foncées et albumineuses; très nombreuses hématies avant toute centrifugation; pas de cylindres ni de germes.

T.A. 17,5-14. Examen cardiaque normal; pouls régulier à 100.

De très nombreuses pétéchies sont disséminées sur le tronc et la face. Temps de saignement: 3 minutes. Pas de signe du lacet.

Il faut souligner l'absence de pâleur du visage, l'intégrité du fond d'œil à l'examen ophtalmoscopique (prof^r agr. Renard), l'absence de toute étiologie discernable, la discrétion de la note infectieuse qui se borne à une fébricule entre 37°2 et 37°8 les cinq premiers jours de l'hospitalisation.



Courbes de pressions artérielles et de poids de René God..., 11 ans.

Le 5 juillet, le purpura s'estompe, l'examen clinique et rédiologique du cœur est normal. T.A. 16-11.

Sang: urée.	0,63
acide urique.	0,070
chlorures.	6,50
réserve alcaline.	53 volumes
xanthoprotéines.	20

Régime sec à partir du 5 juillet (200 gr. de riz et deux bananes). L'hypertension cède alors en six jours, avec les valeurs quotidiennes suivantes : 18-11,5, 16-11, 14-11, 12,5-9,5, 11,5-8 et 10,5-8.

Les œdèmes fondent simultanément; le poids, initialement à 32 kg. 100, atteint son minimum le 14 juillet, avec 24 kg. 200. Diurèse entre un demi et un litre. L'albuminurie persiste jusqu'au 12 juillet avec une prédominance diurne très accusée. Le purpura a presque totalement disparu dès le 6 juillet.

Le 12, on rajoute au régime 200 gr. de riz, et le 16 du pain, du beurre et des fruits; les liquides ne sont permis qu'à la fin du mois.

Le 18 juillet, les urines contiennent de très nombreuses hématies et quelques cylindres granuleux. Du 22 au 26 août, et du 6 au 8 septembre, l'albumine reparait. Le 10 septembre, on assiste au virage de la cuti-réaction à la tuberculine. Un mois plus tard, la T.A. maxima, au lieu de rester entre 10 et 12, s'élève à 13,5 le 7 octobre, à 14 le 9, à 14,5 le 11, atteignant même 15 le 17 (avec une minima à 8 ou 9). Elle s'établit ensuite entre 13,5 et 12, puis entre 12 et 11 en novembre, avec une minima en rapport. Avec la poussée hypertensive, l'albuminurie reparait transitoirement. L'hématurie microscopique, sans cylindres, est retrouvée les 19 et 31 octobre et le 4 novembre. Le 21 octobre : urée sanguine 0,28; constante d'Ambard 0,109.

L'épreuve de Volhard, pratiquée avec 500 gr. de thé léger, est normale :

	le 5 sept.	le 28 oct.
élimination en quatre heures	534 cc.	521 cc.
miction la plus importante	210 cc.	270 cc.
dilution	1.002	1.004
concentration	1.034	1.030

L'enfant quitte l'hôpital le 4 décembre, sans séquelle décelable.

OBSERVATION IV

Robert Deb..., 14 ans (obs. 194, pavillon Grancher, 1934), est hospitalisé à Hérolle le 24 décembre 1933, pour de l'œdème et des convulsions. Le soir même, se reproduisent de nouvelles crises convulsives généralisées. T.A. non notée.

Le lendemain, les crises ont cessé. L'enfant a eu une angine rouge une semaine plus tôt et deux ou trois les années précédentes. Il persiste une adénite cervicale. Pas de scarlatine. A part l'œdème sous-cutané, l'examen clinique est normal. Les urines, peu abondantes, bouillon sale, fortement albumineuses, renferment de nombreuses hématies.

T.A. 13,5-8,5. Urée sanguine : 0,65.

Traitement : chlorure de calcium. L'enfant n'est pas mis au régime sec, mais seulement au régime déchloruré avec eau lactosée à volonté.

Diurèse : 500 cc. les 26 et 27; 1.250 les jours suivants. Albumine : 8 gr. le 24; 6 gr. le 26; 4 gr. le 27; 0 gr. 50 le 28; 0 gr. 25 les 29 et 30; ultérieurement, traces indosables. Le 31, le poids en une semaine n'a baissé que de 1 kg et l'œdème n'est pas totalement disparu. En janvier, trois examens du sédiment urinaire sont pratiqués : hématies constantes, cylindres granuleux deux fois sur trois.

Le 6 janvier 1934, légère angine fébrile avec reprise de l'hématurie clinique, et traces d'albumine sans œdème; urée : 0,55; deuxième bruit du cœur un peu claqué.

Le 7 janvier, T.A. : 16,5-7.

Le poids continue à diminuer. Le régime sec est suivi du 14 au 20 janvier (riz, banane, compote, ââ 200 gr.). A cette date, l'enfant a perdu au total 4,5 kg; le régime est augmenté, les boissons autorisées.

Le 6 février, l'enfant paraît cliniquement guéri, mais la T.A., à la fin du mois, est trouvée constamment à 14-6 ou 15-7.

Epreuves de Volhard :

le 29 janvier, totalité des 1.400 cc. éliminée en quatre heures (deux mictions atteignent 300 cc.); densités extrêmes : 1.000, 1.015.

le 5 mars : totalité des 1.500 cc. éliminés en quatre heures (deux mictions dépassent 400 cc.); densités extrêmes : 1.001, 1.035.

A cette date, le fonctionnement rénal semble donc excellent, l'enfant sort ayant repris 4 kg. Il est perdu de vue depuis lors.

OBSERVATION V

Robert Cor..., 9 ans (obs. 347, pavillon Grancher, 1934), sans scarlatine dans ses antécédents, est atteint, le 10 décembre 1933, d'un épisode fébrile brusque durant vingt-quatre heures, le 25 décembre, d'un vomissement. Le 2 janvier 1934, il retourne à l'école, où règne une petite épidémie de scarlatine, et où l'on constate, le 4 janvier, une asthénie et une bouffissure des paupières. Le 10 janvier, apparaît un œdème des bourses. Le diagnostic de néphrite aiguë avec grosse albuminurie et T.A. à 13-9 est porté aux Enfants-Malades le 12 janvier. Ce même jour, il est hospitalisé à Hérold, dans le service du Prof^r Debré.

L'œdème est exclusivement localisé au scrotum. Les urines, bouillon sale, contenant des hématies nombreuses, sont abondantes, entre 1 litre et 1 lit. 750 les 13, 14 et 15.

Le 15, régime sec (riz, pommes, bananes, ââ 200 gr.) La diurèse n'est plus alors que de 500 à 700 cc. et la densité passe de 1.009 à 1.019 le 16; à 1.020 le 17; à 1.024 les 18 et 19 janvier.

T.A. : le 15, à 13.9; le 16, à 12,5-7; le 17, à 11,5-7; puis 11.7 ou 11.8 du 18 au 31 janvier.

Le 18 janvier, l'œdème a disparu, le poids atteint en même temps que la T.A. son minimum, étant passé progressivement de 24 kg. 700 à 20 kg. 200.

Du 20 janvier au 2 février, l'enfant boit 1.200 cc. par jour et urine 1.500 à 1.700 cc. (densité 1.004 à 1.008). A partir de février, la quantité de boisson quotidienne est de 500 cc.; la diurèse, de 700 cc. Le régime s'enrichit de pain, de beurre, de fruits; puis en mars de viande et de 2 gr. de NaCl. Le chlore plasmatique tombe à 2 gr. 90 le 24 février. L'azotémie, à ce moment n'est qu'à 0,37 au lieu de 0,34 les 10 février et 8 mars.

Du 15 au 20 février, il fait une éruption sérique fébrile (sérum antidiphthérique préventif) sans modification du poids mais avec augmentation légère de l'albuminurie, et plus nette de la T.A. qui est à 13,5-8 les 16 et 17 février.

Dans tout le reste du mois, ainsi qu'en mars, la pression maxima se tient entre 11 et 12, la minima entre 6,5 et 8.

L'albuminurie disparaît progressivement, l'hématurie microscopique persiste malgré l'ablation, le 15 mars, d'amygdales hypertrophiées (temps de saignement : 2 minutes et demie; temps de coagulation : 8 minutes et demie). Des cylindres granuleux sont trouvés le 21 février, jamais aux autres examens.

En avril, l'alimentation est normale, l'épreuve de diurèse est satisfaisante, la T.A. se maintient aux chiffres normaux de 11,5-8; l'enfant, dont le poids est remonté progressivement à 24 kg., sort le 7 mai cliniquement guéri, mais gardant une hématurie microscopique.

Le 5 octobre 1934, soit huit mois après le début, un examen d'urines a montré l'absence d'hématies et l'absence d'albumine.

OBSERVATION VI

Yvette Jul... (obs. 243 *bis*, pavillon Grancher, 1935), âgée de 11 ans, est atteinte en 1934 d'une scarlatine fruste ambulatoire, reconnue le 3 novembre à l'hôpital Bretonneau, où elle est admise pour les phénomènes suivants ayant débuté brusquement le 28 octobre : vomissements répétés, œdème de la face, hématurie et albuminurie.

Avec le régime déchloruré, les vomissements cessent, l'œdème ne disparaît qu'incomplètement, les urines s'éclaircissent, mais l'albuminurie persiste entre 0,80 et 1,60‰.

Le 5 décembre, l'enfant quitte Bretonneau. Le 9, l'urée sanguine est trouvée à 0,65.

Le 13, soit six semaines après le début, la malade entre à l'hôpital

Héroid. Les paupières sont bouffies; l'examen clinique et radioscopique du cœur est normal, mais la T.A. est à 13,5-8.

Fond d'œil normal. (Prof^r agrégé Renard.)

Urines foncées, 500 à 750 cc. par jour; albumine 1 gr. 50; pas de cylindres; une dizaine d'hématies par champ sans centrifugation.

Sang (examen du 18 décembre 1934) : urée, 0,75; acide urique, 0,043.

Après quelques jours de régime végétarien hypoazoté avec suppression du sel et restriction des liquides à 200 cc. par jour, la bouffissure de la face disparaît; la chute du poids atteint 1 kg. 500 en quinze jours.

La T.A. tombe de 13,5-8 à 10-6.

Cependant persistent au même taux l'albuminurie, l'hématurie microscopique et l'urée sanguine (0,66).

Durant les trois mois suivants, la santé apparente de l'enfant est bonne. L'albuminurie tombe à l'état de traces. L'hématurie microscopique persiste.

T.A. : 12-6.

Constante d'Ambard (février 1935) : 0,11.

Phénolsulfonephtaléine (mars 1935) : 35%.

Epreuve de Volhard (février 1935) :

— élimination insuffisante en quatre heures : 375 cc. sur 600;

— faibles variations volumétriques avec échantillon maximum de 80 cc.;

— dilution imparfaite : 1.005;

— concentration mauvaise : 1.017.

Tout semblait donc autoriser à porter le diagnostic de néphrite aiguë en voie de passer à la chronicité.

L'enfant quitte le service avec un mauvais pronostic.

Convoquée à deux reprises, elle est revue en 1936 et en mai 1937, soit deux ans et demi après le début de sa néphrite scarlatineuse :

T.A. : 11-7. Pas d'albuminurie. Pas de cylindres ni d'hématies dans le culot urinaire. Les épreuves de Volhard indiquent une bonne souplesse rénale avec concentration parfaite à 1.030.

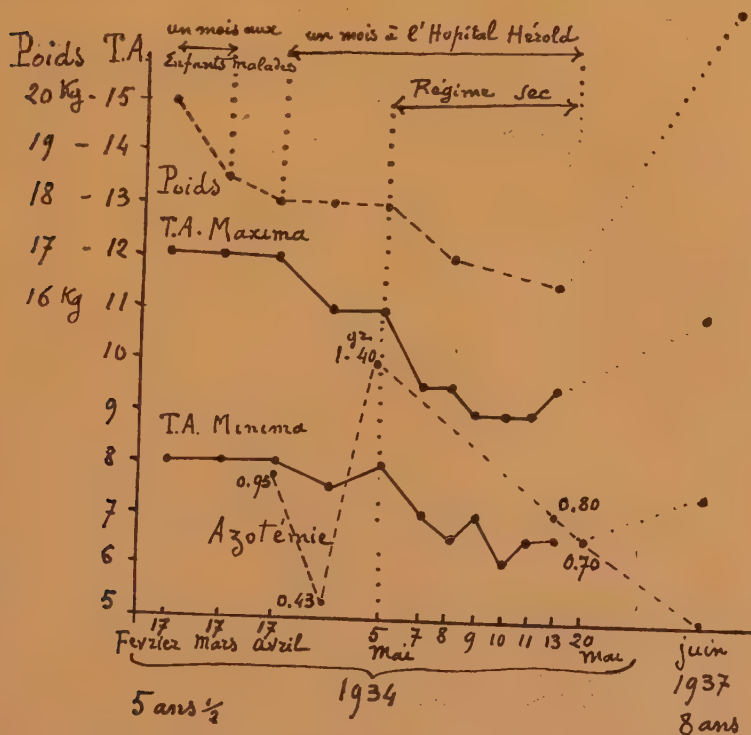
La guérison, appréciée par nos moyens d'investigation, est totale.

OBSERVATION VII

Raymonde Que..., 5 ans 1/2 (obs. 544, pavillon Grancher, 1935), a, au début de février 1935, une angine vue et soignée par sa mère. Après sa disparition, elle reste fatiguée, pâle, anorexique.

Le 17 février, surviennent des vomissements, un œdème marqué de la face et des membres inférieurs avec 7 gr. d'albumine par litre d'urine.

Elle est hospitalisée aux Enfants-Malades un mois, durant lequel la température est normale, le poids oscille entre 20 kg, et 17 kg. 800, l'albuminurie entre 1 et 3 gr.



Courbes de poids, de pressions artérielles et d'urée sanguine de Raymonde Que...

(La pression de l'enfant bien portante à 8 ans est inférieure à celle qu'avait l'enfant à 5 ans 1/2, lors de sa néphrite.)

Les urines, bouillon sale à son entrée, n'ont jamais été hémorragiques, mais il y fut décelé des hématies et des cylindres.

La T.A. était de 12-8 à son entrée comme à sa sortie; à ce moment, le poids atteignait encore 18 kg. 500 et l'albuminurie 1 gr.

Le traitement avait consisté en un régime déchloruré, mais substantiel (pommes de terre, pâtes, légumes, fruits, confitures, biscottes) et comportant en outre un litre de lait par jour.

Au début d'avril, se produit un réveil de l'infection naso-pharyngée. Après avoir reçu 20.000 unités de sérum antidiptérique, elle

est vue à l'hôpital Hérold, où elle entre le 17 avril. L'enfant est alors pâle, un peu bouffie, mais non œdématiée, atteinte de rhinopharyngite et de vulvite. La température s'établit entre 37 et 38°, la diurèse oscille entre 500 et 700 cc. d'urines foncées, contenant des hématies, des leucocytes et des cylindres granuleux à plusieurs reprises, et de l'albumine dont le taux quotidien varie entre 0 gr. 80 et 2 gr. 75.

La tension artérielle est à 12-8 le 18 avril; ensuite la maxima se tient à 11 avec une minima à 7 ou à 8.

L'urée sanguine est de 0 gr. 95 le 18 avril; 0 gr. 43 le 24; 1 gr. 40 le 4 mai.

On remplace alors le 5 mai son régime, sensiblement analogue à celui institué aux Enfants-Malades, par un régime sec avec addition de 100 cc. de boisson par jour; l'enfant se plaint d'une soif vive.

La diurèse se réduit à 250 ou 300 cc., mais le poids, qui était fixe à 18 kg., tombe en trois jours à 17 kg; en une semaine, à 16 kg. 500, où il se maintient, tandis que la T.A., dès le 7 mai, est revenue de 11-8 à 9,5-7. Le 8 mai, elle est à 9,5-6,5; le 9 mai à 9-7; le 10 mai à 9-6; le 11 mai à 9-6,5, et le 13 à 9,5-6,5. Fond d'œil normal.

L'urée sanguine s'abaisse à 0,81 le 14 mai, et 0,70 le 20 mai.

L'albuminurie persiste autour de 1 gr.

L'enfant est perdue de vue le 20 mai, en raison de l'éclosion d'une scarlatine qui nécessite son transfert dans un autre hôpital.

Elle est revue en avril, mai, juin 1937. Elle a 8 ans. Taille, 1 m. 25; poids, 22 kg. L'examen clinique est normal. La pression maxima entre 12,5 et 11,5, la minima à 7 ou 8. La pression des artères rétiennes et le fond d'œil sont normaux. Sa diurèse est normale, sans albuminurie, sans hématies ni cylindres en avril et juin. Test d'Addis négatif.

Examens du sang : BW. et Kahn négatifs; examen chimique normal; uricémie 33, puis 29 mg.; urée 0,41 et 0,35. Constante d'Am-bard, 0,07; Phénol-sulfone-phtaléine intra-veineuse en un quart d'heure : 28%.

Epreuves de l'eau (avec 450 gr. de thé) :

- élimination en quatre heures supérieure à l'ingestion;
- variabilité normale du rythme d'élimination;
- densités extrêmes : 1.006, 1.030.

Epreuve de Rehberg : 88 cc. 8.

Conclusion : fonctionnement rénal excellent. Tous les éléments d'un bon pronostic sont réunis.

OBSERVATION VIII (1).

Jacob Men..., 11 ans, se plaignait de maux de tête depuis quelques jours lorsque, le soir du 5 octobre 1936, sa céphalée revêt une acuité intense et s'accompagne de deux vomissements bilieux. Dans la nuit, ayant voulu se lever, il n'a pu regagner seul son lit, étant surpris par une amaurose brutale.

Le 6 au matin, il est conduit, en raison de sa cécité, à l'hôpital Hérold, où il est admis salle Bouillaud.

Il est alors couché en chien de fusil, somnolent, obnubilé; néanmoins, il répond correctement aux questions.

L'amaurose semble complète avec un peu de photophobie et des spasmes des globes oculaires vers le bas. Il accuse une céphalée intense, à maximum frontal, qui lui arrache par moments des cris de douleur. L'examen ne met en évidence ni troubles moteurs, ni troubles des réflexes tendineux, cutanés ou muqueux qui, tous, sont normaux. Le foie et la rate sont indemnes.

Le cœur est normal, sans bruit de galop; le pouls faiblement frappé est à 60.

T.A. : 18-12.

Aux poumons existent de gros râles diffus de bronchite. Il n'y a pas d'œdèmes périphériques.

Les urines, rares, bouillon sale, contiennent quelques hématies, de nombreux leucocytes et des cylindres épithéliaux. Albumine : 2 gr. ‰.

Urée sanguine : 0 gr. 30 ‰.

Liquide céphalo-rachidien : 0,8 leucocyte; 0 gr. 25 d'albumine; 0 gr. 80 de glycose.

A noter encore l'aspect un peu rouge de la gorge, la présence d'impétigo aux membres inférieurs avec réaction ganglionnaire inguinale, et l'existence d'une plaie infectée du cuir chevelu, survenue à la suite d'une chute qui ne s'est accompagnée ni de perte de connaissance, ni de morsure de la langue.

Dans l'après-midi du 6, le malade est agité. T.A. 17-11,5. Température : 38,5.

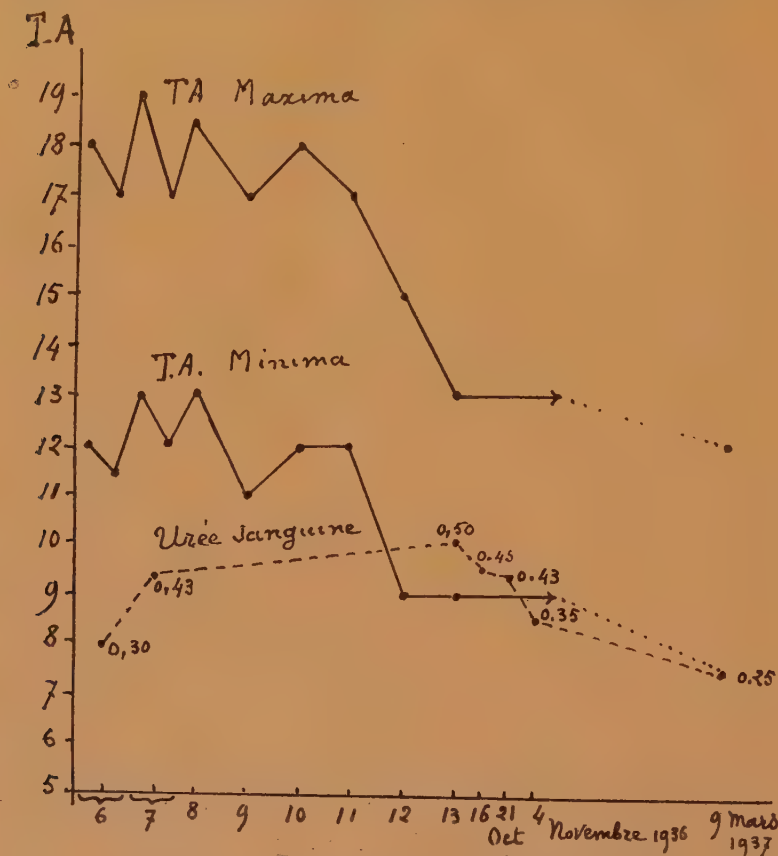
Traitement : saignée de 150 cc.; gardénal, injection de 5 cgr. d'acétylcholine.

Régime hydrique : 250 gr. d'eau lactosée.

Le 7 octobre, surviennent des crises convulsives à type Bravais jacksonien, débutant au membre supérieur droit, puis se générali-

(1) Observation obligeamment communiquée par M. Milhit et Mme Zagdoun, ce dont nous les remercions tout particulièrement.

sant, et durant environ cinq à dix minutes; l'enfant garde connaissance, n'a pas de perte des urines, ni de morsure de la langue.



Courbes de pressions artérielles et d'urée sanguine
de Jacob Men..., 11 ans.
Pas de régime sec.

La tension artérielle, prise avant une crise, a atteint 19-13; immédiatement après cette crise, elle passe à 17-12.

Le cœur est normal, sans rythme de galop; le pouls est à 70, la température à 38°.

L'amaurose persiste.

Les urines contiennent des leucocytes et des hématies (quatre à cinq par champ après centrifugation), pas de cylindres.

Azotémie : 0,43. Uricémie : 0,070.

Chlore sérique : 4 gr. 35‰ (ou 7 gr. 25 exprimé en NaCl), donc

très augmenté, évoquant l'existence d'une rétention chlorée sèche, vu l'absence d'œdèmes.

Traitement : saignée de 130 cc., 3 gr. de chloral en lavement, 10 cg. d'acétylcholine en injection qui sera répétée quotidiennement durant vingt jours.

Le 8 octobre, la température est revenue à la normale, la céphalée a diminué d'intensité, l'amaurose est moins complète.

Examen ophtalmologique du Prof^r agrégé Renard : « Vision extrêmement réduite, à gauche, à une vague perception de la présence des objets. A droite, vision un peu meilleure : l'enfant reconnaît les objets, mais cette vision paraît présenter un caractère hémianopsique droit. Fond d'œil normal; cependant, à gauche, les veines sont un peu dilatées. Il n'y a aucune altération de la papille. La pression des artères rétiniennes à droite est en rapport avec la tension artérielle générale. »

A l'auscultation, le second bruit du cœur est claqué, il n'y a pas de bruit de galop.

T.A. : 18,5-13.

Diurèse : 500 cc. Albumine : 1 gr. ‰.

Le 9 octobre, l'enfant n'a pas eu de nouvelles crises; il peut lire, la vision est presque normale.

T.A. : 17-11.

Diurèse : 550 cc. Albumine : 0,50 ‰.

Le 10 octobre : T.A. 18-12. Cœur normal. Diurèse : 1.250 cc. Albumine : 0,25 ‰.

Le 11 octobre : T.A. 17-12. Diurèse : 1.250 cc.

Le 12 octobre : T.A. 15-9. Diurèse : 1.000 cc., ne contenant plus que des traces d'albumine.

L'examen ophtalmologique complet (D^r Renard) est normal, à part la tension artérielle rétinienne, un peu élevée pour un enfant (35 à 40).

A partir du 14 octobre, la pression à l'humérale est à un taux normal : 13-9 ou 12-8,5 suivant les jours.

Les urines, abondantes, ne contiennent plus d'albumine.

L'urée sanguine est à 0,50 le 13 octobre; 0,45 le 16; 0,43 le 21, et 0,35 le 4 novembre.

Différentes épreuves de fonctionnement rénal se montrent normales :

— le 20 octobre, épreuve de dilution de Volhard : 1.001;

— le 21, constante d'Ambard : 0,057;

— le 23, phénolsulfonephtaléine : 50%.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Selle turcique normale.

Le 10 novembre, l'enfant sort de l'hôpital, guéri.

Il est revu à plusieurs reprises :

Le 26 novembre, le culot urinaire ne renferme pas d'hématies, ni de cylindres. Pas d'albuminurie. T.A. : 13-8,5.

Le 3 décembre, l'examen ophtalmologique est entièrement normal.

Le 17 décembre 1936 : T.A. 12-7.

Le 25 janvier 1937 : T.A. 12-8. Pas d'albumine. Rares hématies et rares leucocytes dans le culot, pas de cylindres.

Le 7 mars : T.A. 12-7,5. Pas d'albumine. Pas de cylindres ni d'hématies; rares leucocytes. Urée sanguine : 0,25.

Depuis sa sortie de l'hôpital, l'enfant n'a eu aucun incident, hormis une crise d'asthme; c'est un asthmatique ancien.

D'après nos moyens d'exploration actuels, il doit être considéré comme guéri sans séquelles.

OBSERVATION IX

Marie Lam..., 14 ans (obs. 724, pavillon Grancher, 1935), après une angine rouge, se plaint, dans les premiers jours de septembre, de céphalée et douleurs abdominales. Une bouffissure du visage apparaît.

Le 4 septembre, elle entre à l'hôpital, en raison des œdèmes dont elle est atteinte : œdèmes infiltrant paupières, joues, malléoles, face postérieure des cuisses. L'enfant est pâle; il n'existe aucun signe d'œdème viscéral.

Les urines, abondantes le premier jour (2 litres), contiennent des hématies et les leucocytes après centrifugation, pas de cylindres.

Le fait le plus frappant est l'*absence d'albuminurie*.

Le cœur est cliniquement normal; le poulx bien frappé, régulier.

T.A. : 14-9 (le 8 septembre).

Urée sanguine : 0,38 ‰.

Le reste de l'examen clinique est négatif; les amygdales toutefois sont grosses et rouges.

Sous l'influence du régime sec (200 gr. de rix, 200 gr. de banane, 200 gr. de compote), les œdèmes disparaissent très rapidement, le poids tombe de 37 kg. 200 à 32 kg. 800 en huit jours. La diurèse est à 2 litres le 6, à 1 lit. 1/2 le 7, à 3/4 de litre le 8, et se maintient ultérieurement autour de 500 cc. L'albuminurie recherchée quotidiennement et dans les meilleures conditions manque du 4 au 12 septembre, date à laquelle apparaissent des traces d'albumine.

Le régime, étant pénible à la malade, est élargi le 15 (par l'adjonction d'un artichaut et de 200 gr. de purée, toujours sans aucune boisson).

Le 16, la tension artérielle est tombée à 11-7,5; désormais, la maxima oscillera entre 10,5 et 11,5.

Le 18, les urines centrifugées contiennent seulement quelques rares leucocytes. Pas d'hématies ni de cylindres. Les épreuves de Volhard pratiquées ce jour-là indiquent un pouvoir de concentration très bon (1.028) et un pouvoir de dilution un peu insuffisant (1.005).

Le 26, les urines renferment encore des traces d'albumine.

A partir du 24, l'enfant est soumis à un régime déchloruré simple, et son poids remonte lentement à 36 kg. le 12 octobre, date de sa sortie.

La malade est à nouveau hospitalisée, du 4 au 10 novembre, du fait d'une grosse angine rouge, sans œdèmes, mais avec des traces d'albumine. A sa sortie, persistent de grosses amygdales infectées, dont l'ablation s'imposerait.

Dix-huit mois plus tard, le 8 mai 1937, la guérison clinique se maintient. Elle est en cours de puberté.

T.A. : 14-9,5. Pas de cylindres ni d'hématies ni de leucocytes dans ses urines. Urée sanguine : 0,30.

OBSERVATION X

Christiane Cas..., 4 ans (obs. 151, pavillon Pasteur, 1937), sans antécédents pathologiques, est atteinte depuis le début du mois de février 1937, d'impétigo du cuir chevelu, dans le traitement duquel aucune pommade mercurielle n'a été employée.

Le 27 février, l'enfant pleure sans raison à l'école; son père a l'impression qu'elle est bouffie.

Toute la matinée du 28, elle a des vomissements alimentaires puis glaireux, se plaint de la tête et du ventre, a quatre ou cinq selles liquides. Dans la journée, elle urine plusieurs fois; la nuit, elle dort peu.

Le 1^{er} mars. l'enfant est extrêmement polypnéique et envoyée d'urgence à l'hôpital avec le diagnostic de broncho-pneumonie. Le soir, à son entrée dans le service du Prof^r Debré, existe une dyspnée dramatique à 70, sans battement des ailes du nez, ni cyanose, de la pâleur au contraire, et un léger œdème des membres inférieurs disparaissant après l'ablation de liens vestimentaires.

Poumons normaux à l'examen.

Cœur inaudible, pouls incomptable.

T.A. imprenable. quelques battements sont perçus autour de 12.

Foie douloureux, débordant de trois travers de doigt.

Traitement : révulsion, camphre, digitaline, évatmine (légère atténuation de la dyspnée dans les heures qui suivent?), inhalation d'oxygène dix minutes par heure durant toute la nuit.

Régime : tilleul.

Le 2 mars, se produit la première miction : 20 cc. d'urines très

foncées, sanglantes. Poids : 13 kg. 300. Pâleur. Toux grasse peu fréquente. Respiration : 72. Poumons normaux à la percussion et à l'auscultation.

Cœur gros à la percussion; bruits éclatants; rythme de galop perçu dans toute l'étendue du thorax; pouls mal frappé, à 120 (température entre 38° et 39°, du 1^{er} au 6 mars).

T.A. : 15,5-13.

Foie cardiaque, inchangé. Œdème léger du dos des pieds.

Impétigo du cuir chevelu, qui sera guéri le 4. Examen oto-rhinologique normal.

Radioscopie : « Le cœur paraît gros, noyé dans une capacité diffuse des deux tiers inférieurs des poumons, masquant les contours du cœur et les coupes diaphragmatiques. » (D^r Mignon.)

Traitement : Régime sec; on étanche seulement par 300 cc. de tilleul la soif de l'enfant causée par la fièvre.

Saignée de 60 cc. par ventouses scarifiées. Digitaline : II gouttes le matin, III le soir. Injection de 0,10 d'acétylcholine, sans modification de la T.A. dans les heures qui suivent.

Un sondage ne ramène que 20 cc. d'urines foncées, albumineuses.

Sédiment : 15 hématies par champ, pas de cylindres ni de germes.

Sang : 3.500.000 hématies. VG=1; 15.800 leucocytes; polynucléaires : 68% (taux élevé pour l'âge).

Examen chimique (en gr. par litre de sérum) :

	le 2 mars	le 5 mars	le 18 mars
Urée.	0,65	0,75	0,25
Acide urique.	0,049	0,059	
Chlorures.	5,14	4,79	5,26
Protides.	54,60		
Sérine.	36,09		
Globuline.	18,51		
Quotient albumineux.	1,9		
Phosphore minéral.	0,032	0,032	
Calcium.		0,089	

Le 3 mars, agitation, cris, insomnie. Respiration : 80. Pouls petit, incomptable, filant. T.A.(?) : 14,5-13. Saignée : 50 cc. Digitaline : V gouttes. Régime des 3, 4 et 5 : riz, banane, compote, ââ 75 gr.

Le 4 mars, poids : 12,300. Respiration : 60.

T.A. : 17-15 (facilement mesurable).

Urines : Concentration en urée, 24 gr. 5;

— en chlorures, 4,2;

— en albumine, 0,40.

Digitaline : V gouttes.

Le 5 mars au matin, tableau agonique. Pâleur cirreuse. Respiration irrégulière, incomptable, en combrée. Auscultation : râle trachéal.

Cœur, poulx : impossibles à explorer. Foie dépassant de quatre doigts. Pas d'œdème. Oligurie extrême.

T.A. imprenable.

Tension du liquide céphalo-rachidien : 15 au Claude, en position couchée.

Saignée de 90 cc. (examen cf. plus haut). Ouabaïne intra-veineuse : 1/8 mg.

A 14 heures : galop perceptible.

T.A. : 13-10.

A 16 heures : Diurèse, 125 cc.

T.A. : 13,5-11. Ouabaïne intra-veineuse : 1/8 mgr.

Le 6 mars, l'enfant a reposé toute la nuit, recouvré toute sa connaissance.

Poids : 12 kg. Respiration : 36. Auscultation pulmonaire normale. Cœur : disparition du bruit de galop. Foie toujours aussi volumineux.

T.A. : 13,5-11.

« Fond d'œil normal. Pas d'œdème de la papille. Légère hypertension des vaisseaux rétiniens, mais leur aspect est normal. » (Prof^r agrégé Renard.)

Urines : Albumine, 0,15 %. Une à deux hématies par champ sans centrifugation, 12 à 15 dans le culot. Pas de cylindres.

Traitement : ouabaïne. On ajoute au régime sec 300 cc. de tilleul.

Le 7 mars, la température revient définitivement à la normale ; l'amélioration se poursuit, mais de légers œdèmes des membres, surtout nets à la face dorsale des mains, sont apparus.

T.A. : 11-7,5.

Le 8 mars : poids, 12 kg.

T.A. : 12,5-8.

« Fonds d'œil normal. Pas d'œdème. Artères de calibre régulier et normal. Leur tension, qui était élevée il y a deux jours, est aujourd'hui normale. » (D^r Renard.)

Radiographie : éclaircissement des champs pulmonaires, diminution de volume du cœur par rapport au cliché du 3.

Le 9 mars : poids, 11 kg. 600. Albuminurie : traces.

T.A. : 12-7.

Le 10 mars : urée urinaire, 3 gr. 90; chlorures : 1,27 par litre; albumine : 0,10.

T.A. : 13-7,5.

Même régime, augmenté de 200 gr. de lait.

Le 11 mars : poids, 11 kg. 300.

T.A. : 14-7,5.

Ouabaïne.

Le 12 mars : diurèse, 125 cc.; albuminurie : 0,10; pouls : 136.

T.A. : 12-6.

A partir du 13 mars, l'amélioration progresse de jour en jour, l'albuminurie a disparu, les urines peuvent être recueillies en totalité et ont un volume de 125 à 300 cc. Le pouls se ralentit peu à peu de 136 à 106 en dix jours, et la T.A. passe par les chiffres suivants : 12-6, 11,5-6, 11-7, 11-6,5, 11,5-6, 10,5-7, 10-6,5.

Le 19 mars : orthodiagramme : GG' : 5 cm. (normal : 5,1 à quatre ans); flèche : 1,4 (normalement 1); DG' : 7,5 (7,6); D'G' : 7 (6,5 à 6,9); D'G : 6 (6,5 à 7).

Jusqu'au 23 mars, le second bruit du cœur est claqué; à partir de cette date, l'auscultation du cœur est absolument normale, le pouls normal entre 90 et 100, et la T.A. normale entre 9,5-6 et 9-5,5; le poids atteint son minimum : 10 kg. 600 et remonte lentement ensuite avec l'élargissement du régime.

Le 27 mars, épreuve de Volhard avec 300 gr. de thé, l'enfant ayant bu à volonté les deux jours précédents.

Elimination en quatre heures	270 cc.
Echantillon maximum.	70
Dilution.	1.003
Concentration.	1.010

En avril : albumine, néant, parfois traces.

T.A. : 9-5 ou 9,5-6.

Le 21 avril, l'enfant sort guérie. Poids : 11 kg. 800. Culot urinaire : 1 à 2 hématies par champ. Pas de cylindres. Urée sanguine : 0,25 (avec un régime comportant 50 gr. de viande).

En mai, elle est revue :

T.A. : 9-6.

Pas d'albumine, pas de cylindres, 3 à 5 hématies dans le culot.

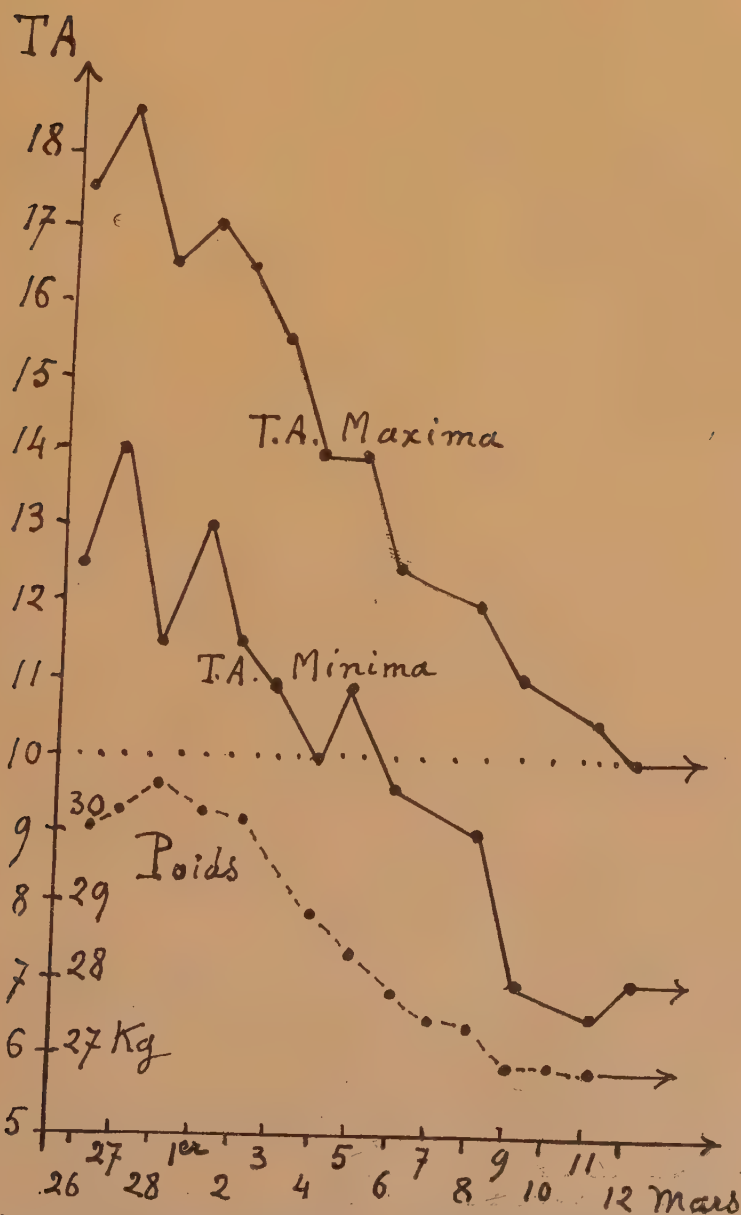
OBSERVATION XI

Georges Gre..., 12 ans 1/2.

Au milieu du mois de février 1937, pâleurs subites remarquées par le maître d'école; asthénie, obnubilation légère.

Le 18 février, bouffissure palpébrale. Le 19, bouffissure de tout le visage; l'enfant vomit et est mis à la diète. La température prise dès lors chaque jour reste normale. Les 20 et 21, sédation, reprise de l'alimentation.

Le 22, vomissements abondants incessants, calmés par la potion de Rivière; soif ardente. Examen d'urine : traces d'albumine. Les 23 et 24, l'enfant se lève et prend une alimentation salée. Le 25, vomissements; céphalée occipitale.



Courbes de pressions artérielles et de poids de Georges Gre...
Pas d'œdème visible. Régime sec.

Le 26 février, éclatent cinq crises convulsives rapprochées, débutant au membre supérieur droit puis se généralisant, d'abord cloniques puis toniques, avec salivation, mydriase, stertor, perte de connaissance de dix à quinze minutes. Son médecin craint une pie-mérite en raison de douleurs généralisées, de photophobie et de troubles vasomoteurs associés.

Ce même jour, il est vu pour la première fois à l'hôpital Hérold, où il entre (26 février). Il a encore deux crises convulsives à une heure et demie d'intervalle. Le bras droit se met en extension, la main raidie en flexion, et l'enfant s'assied, inquiet, annonçant : « Je vais avoir ma crise. » De violents mouvements cloniques débutent par la main et gagnent tout le membre supérieur droit. La face est ensuite atteinte, puis tout le corps avec une phase tonique brève puis clonique très violente. L'enfant perd connaissance dès le début des secousses faciales. Mydriase. Pas de miction ni de morsure linguale. La crise dure trois à quatre minutes. Coma d'un quart d'heure avec pâleur, alors qu'existait, au début de la crise, de la cyanose. Il reprend progressivement connaissance.

Examen du 26 février (après la crise) : Pâleur, bouffissure de la face, sans aucun œdème manifeste. Eréthisme cardiaque.

T.A. : 17,5-12,5 (n'avait jamais été prise jusque-là).

Réflexes tendineux tous très vifs. Babinski bilatéral.

Urines sanglantes, bouillon sale. Albumine abondante. Volume en 24 heures : 750 cc. Ponction lombaire impossible du fait de l'agitation de l'enfant. Fond d'œil normal; ni œdème, ni altération des vaisseaux rétinien. (Prof^r agrégé Renard.)

Desquamation fine du tronc, des bras et du visage. Langue normale. Pas d'antécédent d'angine, mais notion de scarlatine dans l'entourage. Le reste de l'examen clinique est entièrement normal. L'enfant est apyrétique et le demeurera.

Traitement : régime sec (jeûne absolu).

Le 27 février : T.A. 18,5-14 (Vaquez).

17,5-12 (Pachon).

Cœur : bruits forts, le premier prolongé. Foie : matité de 10 cm. sur la ligne mamelonnaire, pas de débord ni de douleur. Œdème : néant. Poids : 30 kg. Poumons, rate, normaux.

Système nerveux : grand retard dans l'épreuve du doigt sur le nez, surtout à droite. Impossibilité d'exécuter certains mouvements complexes. Il répond aux questions avec retard et lenteur, mais sans erreur. Diminution de l'acuité visuelle. Réflexes tendineux et cutanés plantaires normaux.

Ensemencement de gorge : quelques colonies de stéptocoques hémolytiques et staphylocoques.

Urines : 400 cc., hématies incomptables. Pas de cylindres ni de

germes dans le culot. Albumine : 2 gr. 60. Urée : 24 gr. ClNa : 4,10 (par litre).

Sang (en gr. par litre de sérum) :

	27 février	4 mars
Urée.	0,75	0,45
Acide urique.	0,024	0,024
NaCl.	4,68	4,56
Cholestérol.	2,25	1,80
Protéines.	57,8	61,4
Sérine.	43,2	42
Globuline.	14,6	19,4
Quotient albumineux.	2,9	2,1
Phosphore minéral	0,047	0,036
Calcium.	0,082	0,098

Régime : 400 cc. de boissons, car la diète est mal supportée.

Le 28 février : T.A., 16,5-11,5.

Examen clinique normal. Pas de troubles neurologiques objectifs, mais céphalée, somnolence, vomissements. Poids : 30 kg. 320. Urines : 500 cc. Boissons : 700 cc.

Le 1^{er} mars : T.A. 17-13.

Poids : 30 kg. 600. Urines : 550 cc. Boissons : 400 cc.

Le 2 mars : T.A. 16,5-11,5. Poids : 30 kg. 250. Urines : 550 cc., contenant de nombreuses hématies, pas de germes ni de cylindres. Mêmes résultats les 6 et 15 mars.

Régime sec : riz, bananes, compote ââ 200. Boissons : néant ; à dater de ce jour, l'enfant n'a plus soif et se sent bien. Traitement quotidien jusqu'au 20 : 0 gr. 10 d'acétylcholine en deux injections.

Du 1^{er} au 12 mars, la T.A. tombe très progressivement de 17-13 à 10-7 (cf. courbe ci-jointe).

Le poids, durant ce temps, tombe puis se stabilise à 27 kg. avec perte de 3 kg. 500 d'œdème latent, et la diurèse se maintient entre 3/4 et 1 litre avec une élimination prolongée de chlorures, une concentration en urée voisine de 10 gr. et une albuminurie décroissante.

Le régime s'augmente :

de 200 gr. de purée et 20 gr. de beurre à partir du 8 ;

de 100 gr. de pain à dater du 11 ;

de 50 gr. de beurre (au total) et 100 gr. de confiture, le 15 ;

de 100 gr. de poisson le 17, le tout sans sel ;

de 200 cc. de boisson à partir du 19 mars.

Désormais, la T.A. se maintient entre 10-6 et 12-8, la diurèse entre 500 et 1.000 cc.

Epreuves de Volhard (600 gr. de thé léger) :

Le 16 mars : élimination en quatre heures insuffisante : 436 cc. ;

volume des mictions : 32 à 82 cc.;

densités extrêmes : 1.003 à 1.022.

Le 30 mars : élimination en quatre heures : 406 cc.;

densités extrêmes : 1.007 à 1.017.

Durant tout le mois de mars se poursuit la desquamation.

Le 6 avril : examen ophtalmologique complet normal (D^r Renard).

Le 13 avril : légumes et fruits en quantité normale.

Le 27 avril : viande 60 gr., boisson 400 cc. (par jour).

Albumine : traces ou néant durant tout le mois d'avril. Hématies : 10 par champ dans l'urine non centrifugée le 1^{er} avril; 2 à 3 le 6 avril; 20 dans le culot le 15 avril, et 5 le 21 mai.

Epreuves de Volhard (600 cc.) :

Le 22 avril : élimination en quatre heures bonne..... 660 cc.

dilution insuffisante 1.005

concentration assez bonne 1.025

Le 12 mai : élimination en quatre heures parfaite ... 810 cc.

dilution bonne. 1.003

concentration imparfaite. 1.024

Le 27 avril, épreuve de la chlorurie alimentaire avec 6 gr. de NaCl per os et par jour : élimination de 6 gr. 50 dès le 29 avril, donc la perméabilité au chlorure est rétablie.

Phénolsulfonephtaléine :

intra-veineuse en 15 minutes. 13% le 4 mai (normale : 25%);

intra-musculaire en 60 minutes. 52% le 21 mai, donc normale.

Constante d'Ambard : 0,07 (urée sanguine 0,24) le 31 mai.

T.A. : 12-8 durant le mois de mai.

A partir du 24 mai : boissons à volonté, soit environ 850 cc. de liquides par jour, avec une diurèse supérieure à 1 litre.

Il sort le 3 juin. Etat général excellent. Poids : 32 kg. 600. T.A. et épreuves fonctionnelles normales. Il persiste toutefois 15 à 20 hématies par champ dans le culot urinaire.

En septembre, soit au septième mois, l'enfant est revu en bonne santé : Poids, 31 kg. 700.

T.A. : 11-8.

Constante d'Ambard : 0 064. Urines : pas d'albumine; présence d'hématies et de cylindres hématiques.

Epreuves de Volhard (600 cc.) :

Élimination en quatre heures parfaite 934 cc.

Mictions variant de 10 à 300 cc.

Dilution. 1.006

Concentration 1.034

En conclusion : bon pronostic, un trouble isolé de la dilution ne

suffisant pas à le modifier. Une réserve à faire toutefois, en raison de la persistance de l'hématurie microscopique.

OBSERVATION XII (1).

L'enfant Jacques C..., âgé de 10 ans, est atteint, en décembre 1935, de scarlatine. En quelques jours, la température revient à la normale et le 5 janvier 1936, vingt-troisième jour de sa scarlatine, l'enfant va bien et se lève. Les urines, émises en quantité normale, contiennent 0,20 d'albumine, et leur densité est de 1.022. Le régime est déjà élargi, mais déchloruré. Le 5 janvier au soir, l'enfant se plaint de céphalée et passe une mauvaise nuit.

Le 6 janvier, il est pris brutalement, à 2 heures de l'après-midi, d'un malaise grave avec céphalée intense, et de deux crises convulsives accompagnées de perte de connaissance complète, en dehors desquelles la conscience est fortement obnubilée et l'agitation extrême, au point qu'il heurte de la tête les barreaux de son lit.

En outre, s'installe soudainement une amaurose qui durera plusieurs heures. La température, qui était de 37°3 le matin, s'élève à 39°2.

L'état de l'enfant est très alarmant. Malgré l'absence complète d'œdème, une diurèse normale, la teinte claire des urines qui contiennent une très faible quantité d'albumine, l'on porte le diagnostic de néphrite aiguë hypertensive à forme éclamptique. La tension artérielle s'élève à 15,5-11,5, et l'urée sanguine à 0,75 ‰.

On pratique aussitôt une saignée de 300 cc. et l'on prescrit la diète hydrique avec réduction des liquides. Très vite la céphalée diminue fortement, et l'amaurose disparaît pendant la nuit.

Le lendemain, l'état général est complètement transformé, la vision est redevenue normale. les crises convulsives ne se reproduisent plus. La température est à 37°5, niveau auquel elle se maintiendra approximativement durant la quinzaine suivante.

Le 8 janvier, l'amélioration persiste. et le petit malade perçoit seulement quelques phosphènes lumineux. Il est soumis au régime sec : 200 gr. de riz et 200 gr. de compote.

Le 9 janvier, l'enfant paraît guéri; cependant la T.A. est à 12,5-7,5, et les urines sont foncées à dater de ce jour jusqu'au 15. Pendant toute cette période, la diurèse se maintient entre 250 et 350 cc., et l'albumine entre 0,10 et 0,20.

Le culot urinaire contient des hématies et des leucocytes.

Un examen de sang est pratiqué le 9 janvier : Urée sanguine, 0,40;

(1) Publiée à la Société de Pédiatrie le 15 juin 1937 : « Néphrite hypertensive grave au 24^e jour d'une scarlatine », par MM. R. Broca, Fontaine et P. Seringe.

Acide urique, 0,043; Xanthoprotéine, 40 (normale : 20); Chlore du sérum, 5,4 (en NaCl).

Les 10 et 11 janvier : T.A. 12-7. La densité urinaire, malgré le régime sec, ne dépasse pas 1.015 et 1.014, indiquant vraisemblablement que le pouvoir concentrateur du rein est encore déficient.

Les 12 et 13 janvier : T.A. 11,5-7. Densité urinaire, 1.020.

Le 14 janvier : T.A. 11-7.

Le 15 janvier, les urines redeviennent définitivement claires et dépourvues d'albumine. T.A. : 10,5-6. L'alimentation est progressivement reprise, la boisson autorisée à partir du quinzième jour.

Ultérieurement, la T.A. prise journellement reste à 9,5-5 ou 10-6.

Le 20 janvier, est pratiqué un examen ophtalmologique (Prof^r agrégé Renard) : à droite, fond d'œil normal; à gauche, la papille présente un flou extrêmement visible sur toute la périphérie, y compris le bord temporal; on ne voit pas trace d'hémorragie, mais les vaisseaux rétiniens sont comme noyés dans l'œdème.

Le 27 janvier, il subsiste un léger œdème de la papille gauche. A droite, les bords de la papille sont à peu près nets; mais des deux côtés il y a au niveau des bords de la papille une zone un peu centrée grisâtre qui témoigne manifestement d'une poussée œdémateuse antérieure. La pression minima des artères rétiniennes est normale.

Epreuves de Volhard (600 cc.) :

Elimination en quatre heures	432 cc.
Dilution.	1.003
Concentration.	1.025

Durant une année, la recherche hebdomadaire de l'albumine se montre négative.

La T.A., prise maintes fois, ne dépasse jamais 10,5-6.

L'urée sanguine est à 0,20 le 3 avril 1936.

En avril 1937, l'enfant est revu en bonne santé; il s'est considérablement développé.

T.A. : 11,5-6 à plusieurs reprises.

Urée sanguine : 0,43. Constante d'Ambard : 0,095.

Epreuves de dilution et de concentration : 1.003 à 1.034, avec une élimination en quatre heures dépassant la quantité ingérée. Ces dernières indiquent une souplesse rénale bonne, malgré le fait que l'urée et la constante dépassent légèrement la normale.

OBSERVATION XIII

Henri Cha..., garçon de 12 ans, vu par le D^r Julien Marie et le D^r Le Guet.

Du purpura, une ecchymose sous-conjonctivale et une hématurie font croire à un purpura hémorragique. Mais la prise de la T.A. per-

met de porter le diagnostic de néphrite hypertensive et hématurique sans œdèmes. Son origine réside dans une rhino-pharyngite.

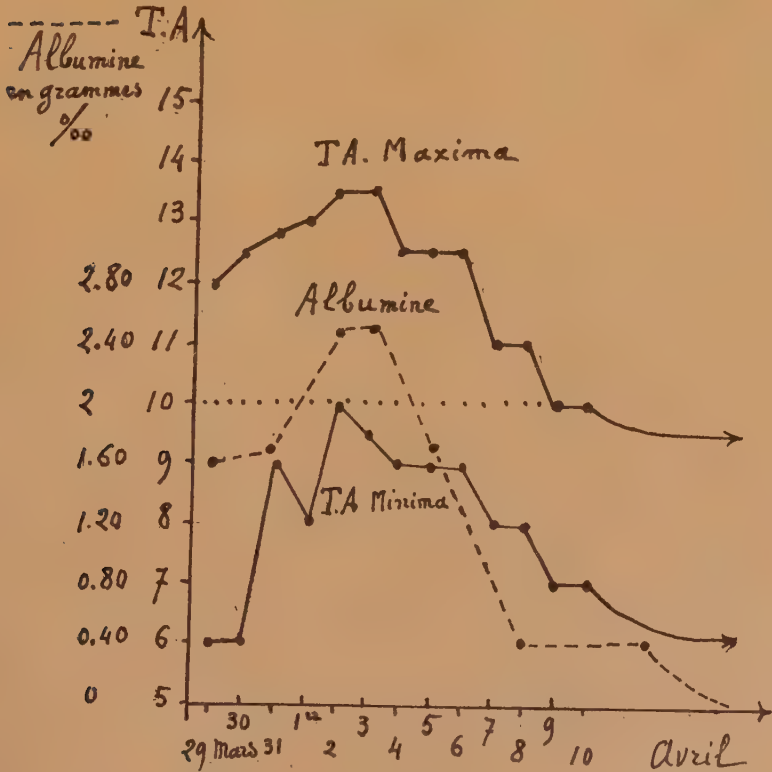
Des crises convulsives subintrantes, durant vingt-quatre heures, surviennent malgré l'absence d'œdème, avec une T.A. de 18-11 et de 17-12.

Le régime sec habituel amène la prompte disparition de tous ces phénomènes.

L'enfant est vite perdu de vue, gardant encore une albuminurie.

Les épreuves fonctionnelles n'ont pu être pratiquées.

OBSERVATION XIV



Courbes parallèles de la tension artérielle et de l'albuminurie de Gilbert Mas..., 6 ans 1/2. Régime sec.

Le 29 mars 1937, l'enfant Gilbert Mas..., 6 ans 1/2, atteint d'ecthyma depuis un mois, est amené par ses parents, en raison d'une

hématurie franche. T.A. : 12-6. Poids : 23 kg. 560. Le reste de l'examen clinique est entièrement normal.

Après vingt-quatre heures de jeûne absolu, la T.A. est à 12,5-6, et l'enfant est mis au régime sec (riz, banane, compote à 200 gr.). La diurèse s'établit entre 200 et 500 cc. d'urines sanglantes; le poids diminue de 760 gr. du 29 mars au 2 avril. Cependant l'albuminurie passe de 1 gr. 60 à 2 gr. 50 $\frac{1}{2}$, et la T.A. est augmentée : 12,75-9 le 31 mars; 13-8 le 1^{er} avril, 13,5-10 le 2 avril.

Le cœur est normal à l'auscultation, mais un orthodiagramme pratiqué à cette date donne pour les ventricules des dimensions plus fortes que les valeurs normales pour un poids de 23 kg. :

	2 avril	1 ^{er} juin	
DG'.	11 cm	9,5	(normale : 9,2 à 10,7);
D'G'.	10	9,2	(normale : 7,6 à 8,5);
D'G.	8	8	(normale : 8,2 à 9);
GG'.	7	5,5	(normale : 6,2 à 7,3).

Flèche de l'arc ventriculaire gauche : 1 cm. le 2 avril; 0,7 le 1^{er} juin.

Il existe donc une note cardio-vasculaire qui vient s'ajouter à l'hématurie. La présence d'œdème occulte est probable en raison de la perte de poids qui s'accuse les jours suivants, pour atteindre 3 kg. en quinze jours, et de l'élimination de 1 à 2 gr. de NaCl par jour, malgré le régime particulièrement strict.

La symptomatologie est complétée par une azotémie latente à 1 gr. 29 le 31 mars, 0,95 le 2 avril, et 0,70 le 6 avril. A cette date, l'examen ophtalmologique complet est normal (Prof^r agrégé Renard).

T.A. : 13,5-9,5 le 3 avril, 12,5-9 les 4, 5 et 6 avril, 11-8 les 7 et 8, 10-7 les 9 et 10. Ultérieurement, elle est à 9,5-6 avec des variations de 1/2 cm. en plus ou en moins.

L'albuminurie, dans le cas présent, a suivi une évolution absolument parallèle à celle de la T.A. : après un maximum à 2 gr. 50 les 2 et 3 avril, elle s'abaisse à 1 gr. 70 le 5, à 0,40 les 8 et 12 avril, à des traces à partir du 14.

Le culot urinaire renferme toujours un grand nombre d'hématies. Dans l'urine non centrifugée il y en a une vingtaine par champ le 30 mars, une dizaine les 6, 15 et 22 avril, 3 le 1^{er} mai, 1 à 2 le 31 mai. L'on trouve quelques leucocytes, mais jamais de cylindres granuleux, ni de germes. Les urines reprennent peu à peu leur couleur normale dans le courant d'avril. Leur quantité se maintient entre 125 et 500 cc. avec une bonne concentration uréique urinaire. L'absence totale de boisson est parfaitement supportée.

Le 1^{er} mai, l'examen du sang donne les résultats suivants :

Urée sanguine.	0,31	%
Acide urique.	0,040	
Albumines totales.	68,25	
Sérine.	34,13	
Globuline.	34,12	
Quotient albumineux.	1	
NaCl.	5,07	
Cholestérol.	1,99	

Le poids atteint son minimum (19 kg. 300) et l'on donne comme ration journalière : un œuf, 250 gr. de purée, 200 gr. de légumes verts, 200 gr. de pain, 50 gr. de confitures et 200 gr. de tilleul. Sont ajoutés : à partir du 9 mai, 60 gr. de viande; et le 19 mai : 4 gr. de sel.

L'épreuve de l'élimination en échelon des chlorures, de Pasteur Valléry-Radot, faite alors, est bonne.

L'épreuve de Volhard avait été pratiquée avec 400 cc. d'eau le 24 avril et le 12 mai :

le 24 avril : élimination en quatre heures mauvaise.	152 cc.
écart insuffisant entre les volumes émis.	4 à 68 cc.
écart insuffisant entre les densités extrêmes : 1.003-1.024	
le 12 mai : l'élimination en quatre heures excellente	492 cc.
les grandes variations de volume	4 à 152 cc.
l'imparidensité plus marquée	1.006-1.030

indiquent une meilleure souplesse rénale.

Le 27 mai, l'épreuve de Rehberg est normale.

Le 2 juin, phénolsulfonephthaléine normale : 65% en une heure.

Le 9 juin, dilution mauvaise : 1.007 (malgré une élimination en quatre heures de 574 cc. pour 450 cc. ingérés).

Orthod. 1^{er} juin : « Valeurs sensiblement normales. » (Cf. plus haut.)

Toute cette évolution fut apyrétique, sauf du 27 mars au 4 avril : fébricule en rapport avec son infection cutanée non encore guérie; et du 19 au 23 avril : fièvre à 38 ou 39°, due à une pharyngite qui ne parut pas aggraver l'atteinte rénale.

L'enfant sort le 12 juin (poids nu : 21 kg. 450). Large régime : 60 à 80 gr. de viande par jour — normalement salé; boissons : 300 à 500 cc.; chlorure de calcium : 1 gr. par jour.

Le 27 juin, le culot urinaire ne renferme plus que 2 à 3 G. R. par champ. Pas de cylindres. Pas d'albumine. Concentration en urée et en chlorures normale.

Six mois après le début, l'enfant est convoqué et hospitalisé du 28 au 30 septembre 1937. Il est bien portant et pèse 24 kg.

T.A. : 10,5-7 et 11-8.

Urines : pas d'albumine; urée sanguine, 0,37; constante d'Ambard: 0,078.

Epreuve de l'eau (avec 500 cc.) :

Elimination en quatre heures	526 cc.
Volume des mictions	10 à 254 cc.
Dilution.	1.006
Concentration.	1.030

Conclusion : Guérison fonctionnelle.

OBSERVATION XV

Jeanine Dup... (obs. 125, Pasteur, 1935), 11 ans 1/2, est atteinte d'impétigo depuis le 20 septembre 1935. Le 5 octobre, survient une forte dyspnée qui, apparue soudainement lors de la montée d'un escalier, persiste les jours suivants avec une toux légère, quelques nausées, deux vomissements bilieux, et, à partir du 6 octobre, une légère bouffissure du visage.

La dyspnée domine le tableau clinique au point que son médecin diagnostique une broncho-pneumonie malgré une température ne dépassant pas 38°, et prescrit de fréquents enveloppements sinapisés.

Le 9 octobre, l'enfant est admise dans le service du Professeur Debré. Elle est très pâle avec les lèvres cyanosées, les extrémités froides. Elle a une dyspnée intense avec polypnée, battement des ailes du nez et tirage sus-sternal. L'auscultation en avant révèle, des deux côtés, de très nombreux râles inspiratoires à bulles très fines gênant considérablement l'examen du cœur, qui semble normal. En arrière, l'examen est négatif.

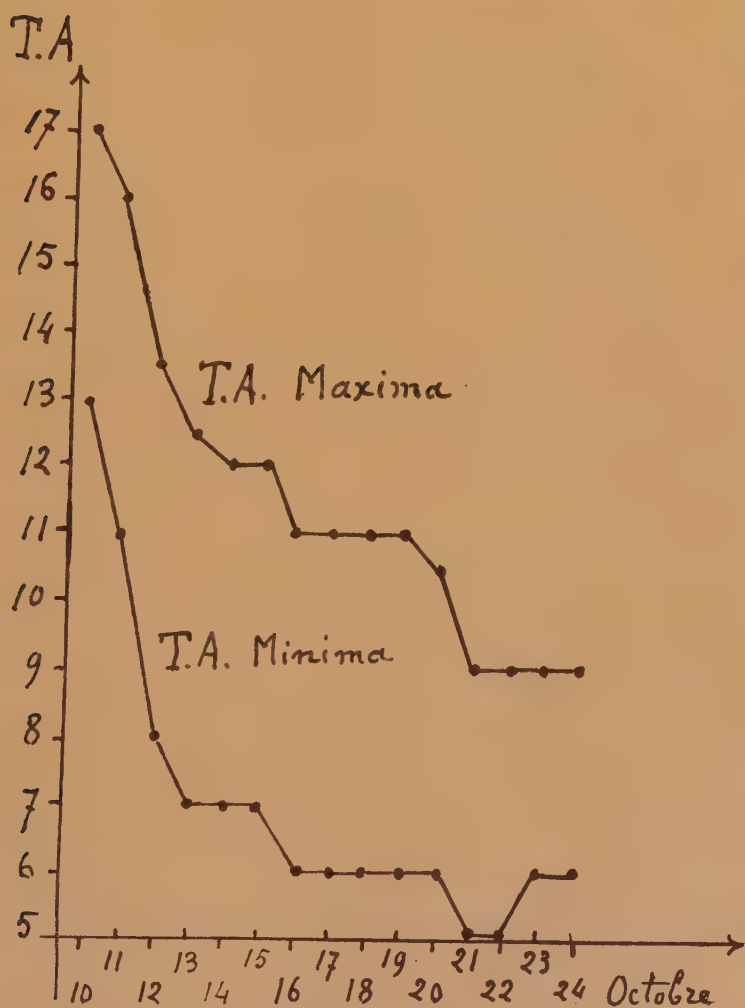
Il n'y a pas d'hydrothorax, pas d'ascite, mais les membres sont infiltrés d'œdème. Sur les bras s'étalent de larges éléments d'impétigo.

Le pouls est petit, incomptable, la température à 37°.

Une saignée de 300 gr. et une injection intra-veineuse de 1/8 de mg. d'ouabaine n'amènent qu'une amélioration transitoire.

Vers sept heures du soir, en effet, éclate une nouvelle crise de suffocation, au cours de laquelle s'entendent dans tout le champ pulmonaire droit des râles fins inspiratoires, et qui s'accompagne pour la première fois d'une expectoration peu abondante, mousseuse et rosée. L'accès cède à l'ouabaine; l'oxygénothérapie est mise en œuvre la nuit. La malade a reçu en outre du camphre, de la caféine et de la digitaline.

Le lendemain matin 10 octobre, la respiration est plus calme, mais toujours rapide, à 40 par minute, avec tirage et battement des ailes du nez. De nombreux râles bulleux sont perçus dans les deux champs pulmonaires.



Courbes de tensions artérielles de Jeannine Dup..., 11 ans. Régime sec.

Les bruits du cœur sont rapides, mais semblent normaux. Le pouls, irrégulier, assez bien frappé, est à 120 pour une température de 39°. T.A. : 17-13.

Le foie est très gros, débordant d'un travers de main le rebord costal et légèrement douloureux. La rate n'est pas palpable.

M. Debré écarte l'hypothèse d'une défaillance cardiaque au cours

d'une broncho-pneumonie et porte le diagnostic d'œdème aigu du poumon lié à une néphrite aiguë impétigineuse, avec toutefois une réserve au sujet d'une hypertension artérielle permanente isolée, que l'évolution ultérieure permettra d'éliminer.

L'examen ophtalmologique complet est normal (Prof^r agrégé Renard).

Ce même jour, l'urée sanguine est à 0,50. Les urines, qui ne contenaient pas d'albumine la veille, en renferment 0 gr. 20 avec une concentration de 22 gr. 6 d'urée et 3 gr. 9 de NaCl par litre, et un volume de 500 cc. Le culot de centrifugation ne renferme pas de cylindres et une seule hématie par champ.

Le régime sec est prescrit, ainsi que digitaline, scille et ventouses scarifiées sur la région hépatique.

Le vendredi 11, la respiration est beaucoup plus calme, à 32 par minute; il n'y a plus guère de battement des ailes du nez et de tirage. La toux ramène une expectoration muco-purulente peu abondante. Les râles pulmonaires ont diminué de nombre considérablement.

L'œdème des membres a régressé; le foie est moins gros. La diurèse atteint 1.300 cc.

T.A., à deux moments différents : 16-11 et 14-9. Pouls : 76. Température : 37°4 le matin, 37°6 le soir. Par ailleurs, existe une arythmie très marquée qui fait songer à la possibilité d'intoxication digitale (XXXV gouttes en deux jours).

Examen de sang du 11 octobre 1935 (en grammes par litre) :

Urée.	0,79
Acide urique.	0,063
Chlorures.	5,8
Protéines.	56
Sérine.	37
Globuline.	19
Rapport.	1,95
Phosphore.	0,028
Calcium.	0,092
Réserve alcaline.	51 volumes

Le 12 octobre, l'enfant est plus calme, mais encore légèrement cyanosée, polypnéique (36 respirations) avec un peu de tirage, sans battement des ailes du nez, sans bruits adventices à l'auscultation. Le cœur est très arythmique à 72 environ. Température définitivement revenue à la normale.

T.A. : 13-7.

Le foie a repris ses caractères normaux. L'œdème des membres inférieurs est à peine marqué. Urines : 1.250 cc., pas de cylindres, une hématie tous les cinq champs dans le culot de centrifugation; pas

de germe à la culture; concentration en urée : 12 gr. 50; en NaCl : 7 gr. par litre.

Le 13 octobre, respiration : 28; pouls, 80, régulier.

T.A. : 12,-7.

Urines : 500 cc. Pas d'albumine.

A l'électrocardiogramme : dissociation auriculo-ventriculaire incomplète et écrasement des complexes ventriculaires traduisant une altération probable du fonctionnement myocardique.

Le 14, persiste le catarrhe bronchique et un léger œdème malléolaire qui vont disparaître les jours suivants. Le reste de l'examen est normal. Urines : 300 cc. Chlorures : 6,40 ‰.

T.A. : 12-7.

Le 15, T.A. : 12-7. Poids : 23 kg. 200. Albuminurie : 0,25.

Du 16 au 20 octobre, T.A. : 11-6.

Le poids diminue de 1 kg. malgré une diurèse inférieure à 500 cc. Concentration uréique urinaire entre 12 et 18 gr. ‰. Le culot urinaire ne contient plus d'hématies ni de cylindres le 17.

Le 21, T.A. : 10,5-6. Diurèse : 500 cc. Albumine : 0,12.

Du 22 octobre au 12 novembre, la T.A. est à 9-6 avec des variations de 1/2 cm. de mercure.

Urée sanguine : 0,63, et acide urique : 0,033, le 26.

Le régime suivant est donné à dater du 29 : riz 200 gr., pain 150, beurre 40, légumes 200, et eau 200 gr. par vingt-quatre heures. La diurèse augmente alors. Le poids cessant de baisser se stabilise à 20 kg. 500. L'albuminurie qui oscillait entre 5 et 40 cg. jusque-là tombe à l'état de traces inconstantes. Pas d'hématies ni de cylindres le 30.

Le 6 novembre, épreuve de Volhard (400 cc.) presque normale :

Elimination quasi-totale en quatre heures;

Dilution : 1.005;

Concentration : 1.030.

Urée sanguine : 0,22, et acide urique : 0,026 le 8 novembre.

A partir du 12 novembre, le régime comporte 300 gr. de légumes non salés et de fruits; huit jours plus tard, on ajoute 50 gr. de viande quotidiennement. La croissance pondérale reprend alors lentement. L'albuminurie recherchée chaque jour est absente.

Urée sanguine : 0,23, et acide urique : 0,022 le 19 décembre.

La T.A., mesurée tous les jours, se maintient entre 9-6 et 10,5-8.

L'enfant sort le 27 décembre 1935 sans séquelle décelable.

Revue sur convocation le 31 juillet 1937, elle est en parfaite santé. Elle a alors 13 ans, une tension à 13,5-9, pas d'albuminurie, ni hématies ni cylindres dans son culot urinaire.

OBSERVATION XVI

Jacques Sau..., 12 ans 1/2 (obs. 106, pavillon Pasteur, 1935), est, dans les derniers jours du mois de janvier 1935, atteint insidieusement d'œdème des membres inférieurs et surtout de la face.

L'œdème reste maximum durant deux jours, puis commence à décroître; c'est à ce moment qu'un médecin, appelé auprès du malade, constate de l'albuminurie : 0 gr. 20‰. La pression artérielle n'est pas mesurée. La température, prise à dater de ce jour, oscille entre 37° et 38°4 durant la semaine qui précède l'hospitalisation.

Le 12 février 1935, l'enfant est admis dans le service du Professeur Debré.

A l'examen on constate un œdème discret aux membres, net à la face.

Le cœur et les autres appareils viscéraux sont trouvés normaux, mais la tension artérielle est à 15,5-9. Les urines sont rares et foncées. Leur examen cytot bactériologique est normal. Elles contiennent des traces seulement d'albumine et 8 gr. de chlorure par litre.

La densité d'un échantillon atteint 1.030, indiquant l'intégrité du pouvoir concentrateur du rein.

Il s'agit donc d'une forme légère de néphrite hypertensive et œdémateuse, à peine albuminurique. Aucune étiologie n'est relevée si ce n'est une furonculose à répétition.

Un régime de restriction est institué, sans sel, et avec 250 gr. de thé léger comme boisson par vingt-quatre heures.

Le 13 février: poids, 34 kg. au lieu de 34 kg. 800 la veille.

T.A. : 12,5-7,5.

Diurèse : 300 cc. Densité : 1.030. Albumine : néant. Urée sanguine : 0 gr. 65‰.

Le 14 février : poids, 33 kg. 700.

T.A. : 13-8,5.

Diurèse : 280 cc. Densité : 1.030. Albumine : traces.

Le 15 février : poids, 33 kg. 400. L'œdème a disparu, avec une chute de poids de 1.400 gr. en trois jours.

T.A. : 13-7.

Diurèse : 360 cc. Densité : 1.025. Albumine : traces.

Le 16 février : T.A. 13-8. Albumine : traces.

Le 17 février : T.A. 12-7. Albumine : traces.

Le 18 février : T.A. 11-7. Les dimensions du cœur sont normales : GG : 6 cm. (faible); flèche du V.G. : 1 cm.; DG' : 11; D'G' : 9,5; D'G : 9,5.

La pression des artères rétiniennes, ainsi que le reste de l'examen ophtalmologique, est normale.

Le 19 février : T.A. 11-6,5. Pas de cylindres ni d'hématies dans

le culot de centrifugation urinaire. L'albumine atteint 0,15 cg. le 18 et 0,10 le 19; elle disparaît ensuite.

Le poids se maintient entre 33 kg. 400 et 33 kg. 700 du 15 au 23 février, date à laquelle est élargi le régime alimentaire; ensuite il progresse lentement, sans œdèmes.

La T.A. varie entre 10-6 et 11,5-7,5 du 19 février au 11 mars, jour de l'épreuve de dilution de Volhard, et entre 9-5 et 10-6 dans la semaine qui suit celle-ci.

Les épreuves de Volhard, le 11 mars, indiquent une souplesse rénale parfaite : la quantité de liquide ingérée est éliminée en trois heures et la densité des divers échantillons s'étagé entre 1.001 et 1.030.

La constante d'Ambard, le 1^{er} mars, est également bonne : 0,087. L'enfant quitte le service le 23 mars 1935.

Une recherche d'albumine en mai et octobre 1935 est négative; à cette dernière date, l'urée sanguine est à 0,20, l'uricémie à 0,033. En juillet 1936 son urine contient des traces indosables d'albumine.

Sur convocation, l'enfant rentre à l'hôpital Hérold du 19 au 21 avril 1937, soit deux ans et deux mois après sa maladie. Il est alors âgé de 15 ans. Sa T.A., prise trois matins de suite, est normale: 12-8. Il ne persiste qu'une albuminurie résiduelle intermittente à l'état de traces indosables.

Tous les autres examens sont normaux : culot urinaire, pas d'hématies ni de cylindres; urée sanguine : 0,25; uricémie : 0,025.

Epreuves de l'eau (1.400 cc.) :

élimination en quatre heures de la totalité des 1.400 cc.;

élimination d'un tiers en une seule miction;

dilution : 1.003;

concentration : 1.034.

Il est pratiquement guéri.

OBSERVATION XVII

Georges Ric..., 13 ans (obs. 173, Pasteur, 1936), entre à l'hôpital Herold le 2 mars 1936, pour un œdème étendu.

Sa mère étant tuberculeuse, l'enfant était mal suivi; c'est le 24 février que fut constaté pour la première fois l'œdème, d'abord aux membres inférieurs puis au scrotum; l'enfant ne s'alita point.

A l'examen, le 3 mars, l'œdème sous-cutané est généralisé, il n'y a pas d'œdème viscéral. Les urines sont bouillon sale et albumineuses; leur quantité est de 500 cc.; nombreuses hématies.

La T.A. atteint 16,5-11.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes. Le reste de l'examen clinique est entièrement négatif. Le cœur paraît normal cliniquement

et radiologiquement : GG' : 5,5; flèche : 0,7; DG' : 10,6; D'G' : 9,5; D'G : 9. Aucune cause de néphrite n'est retrouvée.

Cuti-réaction tuberculinique positive phlycténulaire.

Sérum sanguin (en gr. par litre) :

	Le 3 mars	Le 6 mars	Le 11 mai
Urée.	0,93	0,70	0,18
Acide urique	0,032		0,024
Chlorures	6,50		6,45
Cholestérine	1,40		1,35
Protéines	58		80
Sérine	44		
Globuline	14		
Rapport	3,1		
Phosphore		0,050	0,024

Pendant dix jours, il est soumis au régime sec (deux oranges, deux bananes, pas de boissons).

L'œdème disparaît presque, mais non complètement. Le poids baisse progressivement de 37 kg. 300 à 29 kg. 400 grâce à une diurèse de 500 cc. jusqu'au 9 mars; de 750, 1.000, 1.300 et 1.500 cc. les jours suivants, et à une élimination de plus de 50 gr. de NaCl au total. Les urines contiennent 7 gr. d'albumine par litre les premiers jours, puis une quantité décroissante jusqu'à 1 gr., de très nombreuses hématies, jamais de cylindres.

La T.A. passe de 16,5-11 à 11-7; on note dans l'intervalle les valeurs de 12,5-8,5, de 13,5-9,5, de 13-9, de 14,5-9,5, de 13,5-9, de 11-7.

Le 9 mars, « le fond d'œil est normal, la pression des artères rétinienne normale ou à peine élevée ». (D^r Renard.)

L'enfant a faim, il n'éprouve qu'une soif modérée. Après le 13 mars, le régime est augmenté de 200 gr. de riz, puis de pain et beurre. T.A. stabilisée (maxima à 11 ou 11,5; minima à 7 ou 8). Poids en baisse légère jusqu'à 27 kg. 700.

Le 20 mars : azotémie à 0,40 et uricémie à 0,028.

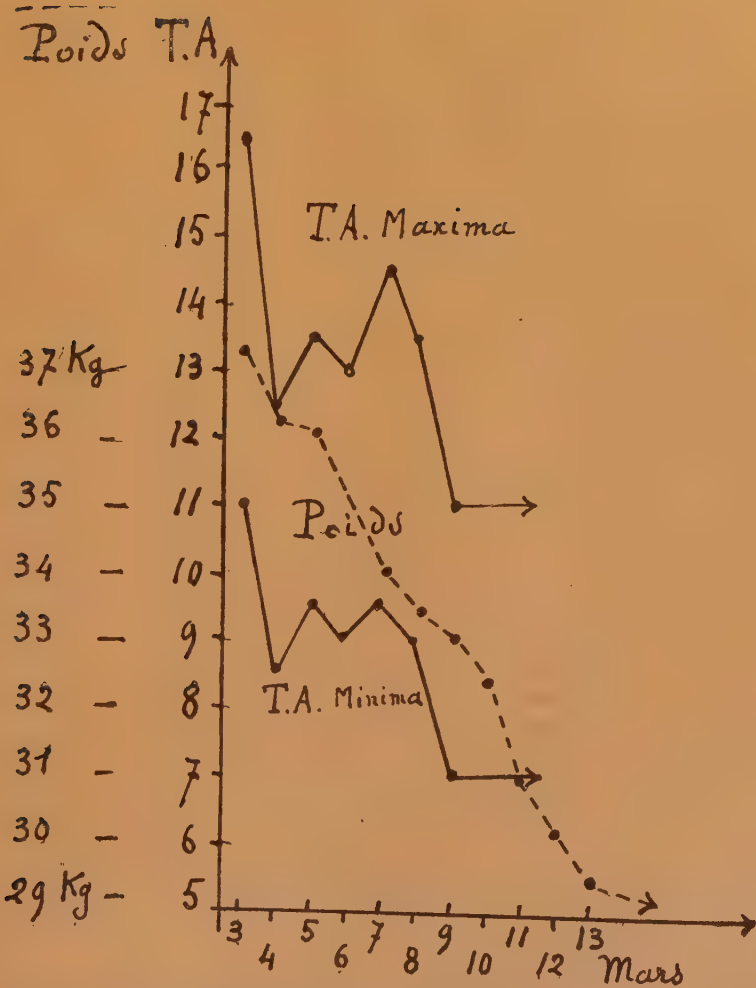
A partir du 20 mars, on donne 450 gr. de liquides sous forme en partie de fruits et de légumes; la T.A. remonte lentement à 14 ou 15,5 pour la maxima, 8 pour la minima.

La quantité totale de liquides est réduite à 200 gr. à dater du 6 mai; la T.A. maxima retombe à 12,5-13.

Les urines ne renferment plus que des traces d'albumine.

Deux épreuves de Volhard sont pratiquées avec 800 cc. de thé léger.

Le 1^{er} mai : élimination insuffisante en quatre heures (585 cc.); échantillon maximum insuffisamment abondant (161 cc.);



Courbes et tensions artérielles et de poids de Georges Ric..., 13 ans.
Régime sec.

dilution bonne : 1.004;

concentration très mauvaise : 1.017.

Le 15 mai : élimination bonne en quatre heures (784 cc.);

échantillon maximum satisfaisant (245 cc.);

dilution parfaite : 1.001;

concentration insuffisante : 1.022.

Le 22 mai 1936, l'enfant quitte l'hôpital cliniquement guéri, mais conservant des traces d'albumine et une hématurie microscopique qui sont retrouvés à plusieurs reprises dans l'année qui suit.

En mai 1937, l'enfant est apparemment guéri de sa néphrite aiguë, mais atteint de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XVIII

Simone G..., 8 ans (obs. 28, pavillon Pasteur, 1937), dans les antécédents de laquelle on relève cinq à six phlegmons amygdaliens sans néphrite patente l'hivers précédent, est atteinte, le 15 octobre 1936, d'une rhino-pharyngite. Une semaine plus tard, la fièvre disparaît, la bouffissure du visage est notée par les parents. Aucune douleur lombaire. Urines troubles rougeâtres contenant 3,75 d'albumine le 22 octobre. Du 22 au 28, se produisent deux à trois vomissements quotidiens, l'œdème persiste, localisé à la face. L'enfant est soumise à une désinfection rhino-pharyngée et à une diète lacto-hydrique.

Le 28 octobre 1936, elle est hospitalisée salle Thiroloix. La face est légèrement bouffie sans infiltration des paupières, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, mais sur le dos sont imprimés les plis du linge. A la base du poumon droit s'entendent quelques râles fins, au cœur un souffle anorganique.

T.A. : 14,5-9,5.

La rhino-pharyngite causale persiste, le reste de l'examen clinique est normal. Il n'y a pas de signes de scarlatine; la réaction de Dick est négative.

La diurèse dépasse 500 cc.; albumine : 0,95 par litre; hématies : cinq à sept par champ dans le culot urinaire; pas de cylindres.

Le 29 octobre, survient un dernier vomissement. Elle est mise au régime sec (riz, banane, compote ââ 200 gr.).

Le poids passe de 28 kg, le 30 octobre, à 26 kg. 300 le 3 novembre, niveau minimum auquel il se maintiendra un mois. La diurèse est de 200 cc. environ. L'albuminurie tombe progressivement à 0,15 le 6 novembre.

T.A. : 14,5-9 jusqu'au 8 novembre.

A l'orthodiagramme du 30 août, le cœur est normal, plutôt petit : GG' : 5,2 (normal : 6,7); flèche : 1 cm.; DG' : 9,5 (normal : 10); D'G' : 8 (normal : 8,3); D'G' : 8 (normal : 8,8).

Urée sanguine : 0,55 le 5 novembre;

Uricémie : 0,025 le 7;

Chlorures : 7;

Protidémie : 80 gr.

Régime du 6 au 13 novembre : pain, beurre, riz sec, 200 gr. de fruits, 200 gr. de thé.

T.A. : 14,5-9 le 8 novembre; 14-9,5 le 9 novembre; 13,5-8 le 10 novembre; 13-9 le 11 novembre; puis 12,5-8 durant un mois, avec des variations de 1/2 cm. de mercure.

Le 9 novembre, « fond d'œil, réflexes, champ visuel et pression des artères rétiniennes sont normaux » (Professeur agrégé Renard.)

La diurèse se maintient aux environs de 200 cc. avec nycturie.

A la fin du mois, la diurèse est d'environ 400 cc. avec albuminurie diurne, traces nocturnes.

Le 4 décembre, sédiment urinaire : pas de cylindres, 5 à 7 hématies par champ sans centrifugation. Le 10 décembre, azotémie : 0,48; uricémie : 0,027.

Du 18 au 22 décembre, angine érythémato-pultacée fébrile, avec augmentation de l'albuminurie à 1 gr. 10, et de l'hématurie microscopique (15 globules rouges par champ sans centrifugation), sans œdème, sans hypertension (11-7). L'albumine retombe à l'état de traces à partir du 25 décembre.

Le 25 décembre 1936, épreuves de Volhard (500 cc. de thé) :

élimination en quatre heures : 240 cc.;

mictions ne dépassent pas : 84 cc.;

dilution : 1.005;

concentration : 1.026.

Le 4 janvier 1937, nouvelle épreuve (500 cc.) :

élimination en quatre heures : 460 cc.;

miction : de 6 à 300 cc.;

dilution : 1.002;

concentration : 1.030.

Le 11 janvier, autre épreuve :

élimination en quatre heures : 438 cc.;

échantillon maximum : 218 cc.;

dilution : 1.003;

concentration : 1.026.

Le 12, une angine fébrile provoque une petite hématurie.

T.A. : 10,5-7 durant tout le mois de janvier.

L'enfant quitte l'hôpital le 29 janvier, sans albumine. On lui conseille une amygdalectomie qui est pratiquée quelques mois plus tard.

OBSERVATION XIX

Gustave Pot..., 5 ans (obs. 496, pavillon Grancher, 1937).

Les premiers symptômes datent du 6 avril : perte d'entrain et d'appétit. Le visage semble bouffi à sa mère, qui le fait hospitaliser le 9 avril.

A son entrée : œdème de la face et urines rosées. T.A. : 15,5-10. Examen clinique par ailleurs normal. Aucun signe de scarlatine.

Cure de faim et de soif.

Urines : 150 cc.; Albumine : 2 gr. 56; Urée : 17 gr. 25; NaCl : 8 gr. 40 (par litre).

Le 10 avril, facies moins bouffi; œdème lombaire léger.

T.A. : 13-9.

Urines non centrifugées : une trentaine d'hématies par champ. Rares cylindres granuleux dans le culot. Pas de germes.

Le 11 avril : T.A. 12,5-10.

Perte de poids de 1 kg. (16 kg. 800 à 15 kg.800) en deux jours de jeûne absolu.

Régime du 11 au 27 avril : riz, compote, banane ââ 200 gr. Pas de boissons.

Urines : 250 cc.; Albumine : 1,40; Urée : 18,25; Chlorures : 9,90.

Le 12 avril : T.A. 14-10.

Orthodiagramme du cœur impossible en raison de l'indocilité de l'enfant. Les urines, ainsi qu'à quatre autres examens dans les semaines suivantes, contiennent environ 5 hématies par champ sans centrifugation. Dans le culot : hématies nombreuses, pas de cylindres ni de germes.

Sang (12 avril 1937) :

Urée.	0,35
Acide urique.	0,055
Chlorures.	6,66
Cholestérol.	1,80
Protides.	54,60
Sérine.	34,1
Globuline.	19,5
Rapport.	1,9

Les jours suivants, la température, jusque-là entre 37°5 et 38°5, revient petit à petit à la normale. Pouls irrégulier; extrasystoles.

LaT.A. le 13 avril est à 12,5-8,5, le 14 à 12-8, le 15 à 11-6,5, le 6 à 10-6. Ultérieurement : maxima à 9 ou 10, minima à 5 ou 6.

Examen ophtalmologique, notamment fond d'œil et pression des artères rétiniennes, normal le 14 avril (Professeur agrégé Renard.) Le poids descend encore de 1 kg. 500 en une dizaine de jours; il n'y a plus d'œdème apparent à partir du 15. La diurèse varie entre 125 et 500 cc. Leur densité, leur concentration en chlorures et en urée, et l'albuminurie diminuent.

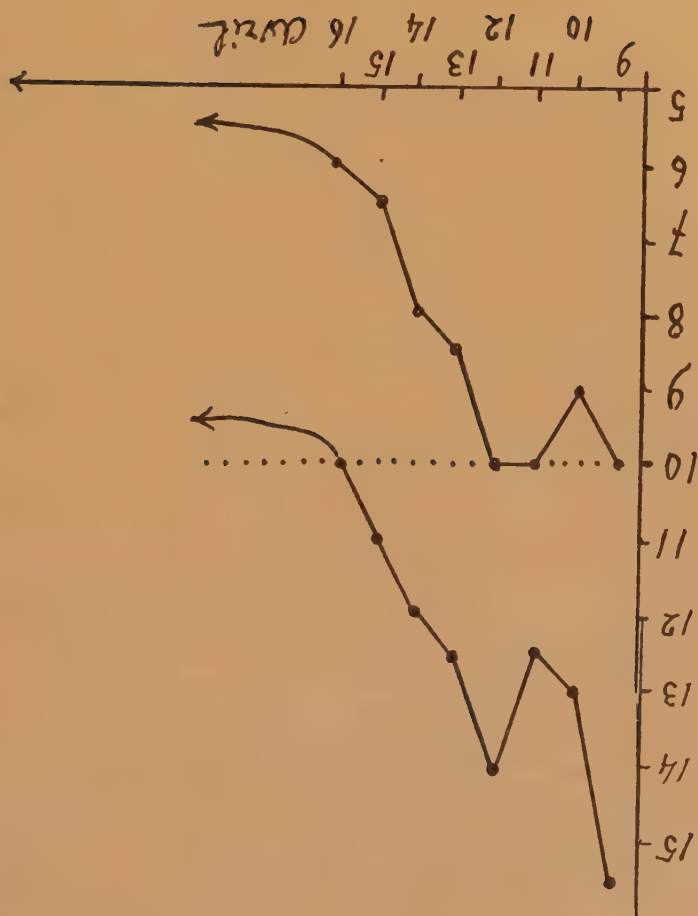
Le 23 avril, épreuve de Volhard avec 300 gr. d'eau :

élimination totale des 300 gr. en quatre heures;

mictions variant de 0 à 94 cc.;

densités extrêmes : 1.004 à 1.025.

Le 27 avril, adjonction au régime de : beurre, purée et pain (sans sel), et le 19 mai, de 60 gr. de viande. Toujours aucune boisson.



Courbes de pressions artérielles de Gustave P..., 5 ans. Régime sec.

Durant les mois de mai et juin : urines 250 cc. Albumine : traces.
Le poids se relève très lentement de 14 à 15 kg.

Epreuves de Volhard des 1^{er} mai et 4 juin excellentes, sauf pour la dilution : 1.006 et 1.007, chiffres insuffisants dont on ne peut tenir compte étant donné le régime de l'enfant.

Urée sanguine : 0,30, et constante d'Ambard : 0,081 après quelques jours de régime carné.

A partir du 19 juin, 200 gr. de boissons sont autorisés.

Le 23 juin, l'enfant reçoit pour une rhinite diphtérique 20.000 unités de sérum. Aucune manifestation rénale ou autre ne se produit.

Depuis le 1^{er} juin, les examens cytologiques des urines ne révèlent que 3 à 5 hématies par champ dans le culot. Ce nombre s'élève transitoirement à 15 ou 20 les 5, 8 et 12 juillet, pour retomber à 1 le 15 juillet.

A cette époque, la T.A. varie entre 10,5-7 et 11-7; les urines ne contiennent pas d'albumine, mais en deux nouvelles épreuves de Volhard, la dilution reste insuffisante, et un dosage d'urée sanguine, le 21 juillet, indique 0 gr. 54. Le 24 juillet, l'enfant, en bonne santé apparente, est emmené par ses parents. L'infection du cavum, qui a sans doute provoqué la néphrite, persiste. Sa ration carnée est diminuée de 60 à 40 gr. par jour.

Six mois après le début, soit le 7 octobre, l'enfant, convoqué, est revu bien portant, ayant repris du poids. T.A. normale. Urines : pas d'albumine, ni hématies, ni cylindres. Constante d'Ambard : 0,06. Urée sanguine : 0,32. Uricémie : 0,037.

OBSERVATION XX

Marcel Tur..., 5 ans 1/2 (obs. 79, pavillon Pasteur, 1935), a, au début d'avril 1934, une angine après la guérison de laquelle persistent asthénie et anorexie. Céphalée vers le dixième jour. Œdème de la face le 14 avril.

A l'entrée à l'hôpital, le 17 avril : œdème des malléoles et de la face. Petit souffle extra-cardiaque. T.A. : 11-6. Reste de l'examen, normal.

Urines rares, foncées, albumineuses. Hématurie microscopique. Jamais de cylindrurie.

Urée sanguine : 0,55. Acide urique : 0,015.

Régime sec habituel durant trois jours. Elargissement du régime le 20 avril.

Les 18, 19 et 21 avril, T.A. : 12-6; ensuite 11-6.

Recherche du streptocoque hémolytique positive dans la gorge, négative dans l'urine.

Bonne concentration urinaire qui atteint spontanément 1.030. Disparition de l'œdème en quelques jours, de l'albuminurie en douze jours. Baisse de poids de 20 kg. 400 à 19 kg. 600 en douze jours, et à 19 kg. en trois semaines. Retour au régime normal en mai.

Après sa sortie, l'enfant reste bien portant et l'albumine recherchée fréquemment est absente.

En juillet 1934, T.A. mesurée à plusieurs reprises : 10-6 et 11-6.

En janvier 1935, angine suivie d'albuminurie qui reparait à l'exclusion de tout autre signe de néphrite.

Pas de modification du poids. Urée sanguine : 0,35. T.A. : 10-7 ou 9-6 durant tout le mois de l'hospitalisation.

Pas de régime sec, mais régime lacto-végétarien hypochloruré classique. Disparition de l'albuminurie.

Le 18 février 1935, épreuve de Volhard parfaite (500 cc. d'eau) :

Elimination en quatre heures de 557 cc.;

Mictions variant de 10 à 240 cc.;

Dilution : 1.001;

Concentration : 1.030.

Il est revu en janvier 1936, sans albumine, avec une T.A. à 9-6, les 3, 6 et 9 janvier.

Durant l'année, il suit chez lui un régime hypotoxique peu salé; de l'albuminurie aurait été trouvée inconstamment dans un dispensaire.

Trois ans et demi après sa néphrite aiguë, soit en septembre 1937, il est admis quelques jours à l'hôpital Hérold, pour une exploration fonctionnelle des reins. L'enfant est en parfaite santé; il est âgé de 9 ans, pèse 31 kg. T.A. : 12-8 et 11,5-7,5.

Urines normales : ni hématies ni cylindres à deux examens ; pas d'albumine le 17 septembre; traces impondérables les 21 et 23.

Epreuves de Volhard (650 gr. d'eau) :

Elimination en quatre heures de 681 cc.;

Mictions variant de 4 à 305 cc.;

Dilution : 1.006;

Concentration : 1.037.

Epreuve de Rehberg : 102 cc.

Examen chimique du sang, normal; en particulier urée : 0,20 ; acide urique : 0,025.

Conclusion : Guérison actuelle, trois ans et demi après la néphrite aiguë.

OBSERVATION XXI

René Gas..., 2 ans (obs. 581, pavillon Grancher, 1937). Antécédents : plusieurs angines.

Le 5 juillet 1937, catarrhe oculo-nasal avec fièvre à 38°. Ces signes s'atténuent en quelques jours; seule persiste de l'asthénie.

Le 14 juillet, la température remonte à 38°5; à ce moment, sa mère fait une angine; elle remarque que l'enfant a le visage bouffi et des urines colorées ayant perdu leur transparence; leur volume reste le même qu'à l'ordinaire.

Le 21 juillet, constatant en outre du gonflement des chevilles de l'enfant, elle le conduit à l'hôpital Hérold, où il est admis.

A l'examen, nous constatons de la bouffissure des paupières sans œdème véritable nulle part; le scrotum toutefois n'a pas la souplesse habituelle à cet âge. Urines foncées, albumineuses.

T.A. : 13-8,5.

Le cœur paraît cliniquement normal; en fait, il est augmenté de volume sur une téléradiographie.

Foie déborde de 2 cm. Rate palpable. Pas de signes de syphilis. Bordet-Wassermann, Hecht et Jacobstahl négatifs. (Père syphilitique.) Système nerveux normal. Pas de troubles oculaires.

Amygdales grosses et un peu infectées; pas de streptocoque hémolytique au prélèvement. En outre, scissurite avec périscissurite pulmonaire droite due sans doute au même germe que l'infection des premières voies en raison de sa disparition en trois semaines, et de la négativité des cuti et des intradermo-réactions à la tuberculine.

Traitement : régime sec. On accorde 150 gr. de tilleul, du fait de la fièvre (matin 37°5, soir 39°2).

Le 22 juillet : poids 11 kg. 500.

T.A. : 13-9,5.

Urines : 50 cc.; 3 à 5 hématies par champ dans le culot; pas de cylindres, pas de germes. Albuminurie 1 gr. 56. Concentration en urée : 19 gr.; en chlorures : 8 gr. 24.

Régime : deux oranges. (Température 37°9 et 37°3.)

Le 23 juillet : poids 11 kg. 020. La même bouffissure persiste. Odeur acétonique de l'haleine (Gerhardt +). Oligurie; le volume des urines se maintiendra durant plusieurs semaines entre 50 et 150 cc.

T.A. : 17-10.

Pas de bruit de galop.

Examen ophtalmologique : pas de trouble visuel; léger œdème rétinien autour des papilles; celles-ci ont des bords très nets, mais décolorés et atrophiques.

Urée sanguine : 0,87.

Acide urique et cholestérine augmentés.

NaCl du sérum : 6,34 (fort pour l'âge).

Régime : 100 gr. de riz, 100 gr. de tilleul (températures 37°6 et 38°).

Le 24 juillet, poids : 10 kg. 740.

T.A. : 13-8.

16-10 trois heures plus tard.

Régime : riz, banane, compote, tilleul ââ 100 gr.

Températures : 37°8 et 37°.

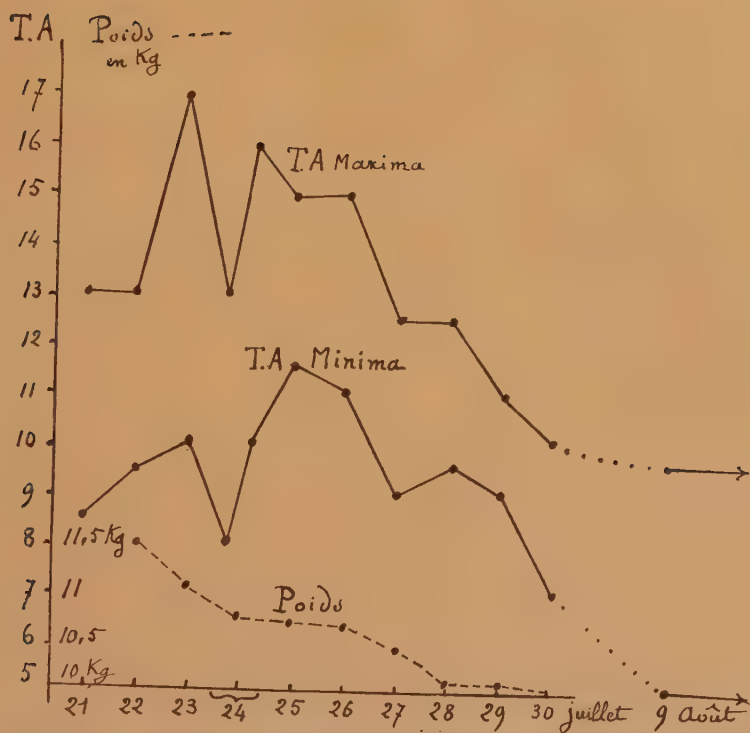
Le 25 juillet, poids : 10 kg. 700.

T.A. : 15-11,5.

Jamais de bruit de galop.

Urines : 85 cc. Densité : 1.027. Urée : 26,7. Chlorures : 13 gr. Albumine : 0,20 (par litre).

Même régime du 24 au 29 juillet.



Courbes de pressions artérielles et de poids de René Gas..., 2 ans.
Régime sec.

Le 26 juillet, poids : 10 kg. 700. La bouffissure a diminué.

T.A. : 15-11.

Sédiment urinaire : 50 hématies par champ, pas de cylindres ni de germes.

Le 27 juillet, poids : 10 kg. 330.

T.A. : 12,5-9.

Urines : 90 cc. Concentration en urée : 10 gr.; en chlorures : 8 gr. 4.

Albumine : néant à dater de ce jour.

Sang : urée 0,26; acide urique 0,025; cholestérol 2,10.

Le 28 juillet, poids : 10 kg. 050.

T.A. : 12,5-9,5.

Culot de centrifugation urinaire : 40 à 50 hématies.

Le 29 juillet, poids : 10 kg. 100.

T.A. : 11-9.

Urines : 120 cc. Densité : 1.016. Urée : 8,6. Chlorures : 4,9 gr.

Régime : 200 gr. riz, 200 gr. compote, 100 gr. banane. Boissons : néant. (La température est revenue à la normale, de la veille.)

Le 30 juillet, poids : 10 kg.

T.A. : 10-7.

Sédiment urinaire : 15 à 20 hématies. Quelques rares cylindres granuleux.

Le 31 juillet, poids : 9 kg. 650.

Toute bouffissure a disparu; le poids a baissé de près de 2 kg. en dix jours, avec élimination concomitante de chlorures dans les urines; leur taux tombe, ce jour-là, à 1 gr. 38, et ultérieurement il se maintiendra entre 0,40 et 0,50 (par litre), le poids du corps restant stable une dizaine de jours.

T.A. : 10,5-6;

10,5-7 le 1^{er} août.

On donne 30 gr. de viande et 100 gr. de pain beurré.

Le 2 août, T.A. : 10-7; diurèse : 55 cc.; urée : 31 gr. par litre d'urine.

Le 3 août, l'urée sanguine atteignant 0,57, on supprime la viande. La T.A. se maintient à 10-7 durant une semaine, puis à 9,5-5 à partir du 9 août, chiffre normal pour un enfant de 2 ans.

Diarrhée du 6 au 9 août. élévation thermique du 9 au 11, entraînant de la soif, que l'on calme par 150 gr. de tilleul (37°6 le 9; 38°6 le 10).

Culot de centrifugation des urines du 11 août : 5 à 7 hématies, pas de cylindres ni de germes.

Urée sanguine : 0,41 le 12 août.

On redonne 30 gr. de viande trois fois par semaine à partir du 14 août. Boisson : 150 cc.

Le 20 août, épreuve de Volhard avec 200 cc. de thé léger :

élimination en deux heures parfaite : 221 cc.;

variabilité excellente du volume des mictions : 0 à 70;

dilution maxima insuffisante : 1.006;

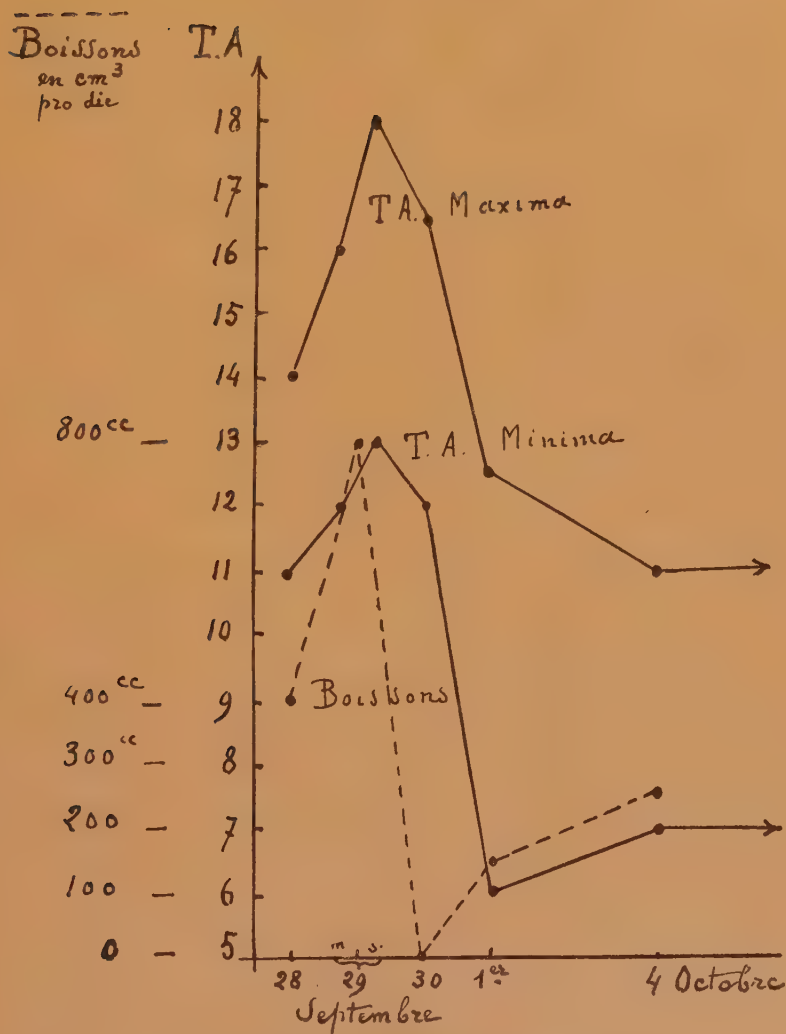
concentration maxima parfaite : 1.032.

Au total, résultat subnormal.

Le 23 août, l'urée sanguine est à 0,27; et, le 25, l'enfant sort, pesant 10 kg. 500.

Un mois plus tard, ses urines examinées ne renferment pas d'albumine, pas d'hématies ni de cylindres.

OBSERVATION 22 (1).



Courbes des pressions artérielles
et de la quantité quotidienne de boissons de Jacques Lam..., 8 ans.
Le 30 septembre, jeûne absolu.

(1) Observation que MM. Huber et Duperrat ont bien voulu nous communiquer. Nous les en remercions vivement.

Jacques Lam..., 8 ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Roger, le 27 septembre 1937, pour de la céphalée et des vomissements. La veille, il a eu de la fièvre (38°2) et une amblyopie presque complète. A l'hôpital il se plaint seulement de céphalée, de photophobie et d'insomnie. La température est et restera normale durant son séjour à l'hôpital.

Le facies est coloré. Il n'y a pas d'œdèmes visibles, mais la pression forte laisse une très légère empreinte dans les régions malléolaires. Les urines sont rares, foncées, albumineuses. L'appareil pulmonaire est normal, les bruits du cœur bien frappés à 70, le foie palpable mais non gros.

Il s'agit d'une néphrite soit impétigineuse, car il existe quelques éléments d'impétigo, soit scarlatineuse en raison d'une desquamation palmo-plantaire et d'une légère adénite cervicale, malgré l'aspect normal de la gorge et l'état saburral de la langue, et en raison de l'existence de quelques cas de scarlatine dans la colonie de vacances où l'enfant se trouvait quinze jours auparavant.

Le 28 septembre, diète : 400 cc. d'eau lactosée; diurèse : 250 cc.

T.A. : 14-11.

Le 29 septembre, régime : 400 cc. de lait et 400 cc. d'eau lactosée.

Diurèse : 600 cc. Albuminurie : 0,30. Globules rouges : 4 à 5 par champ. dans les urines non centrifugées; cylindres : néant.

Urée sanguine : 1 gr. 20. B.W. négatif.

T.A. : 16-12 le matin;

18-13 l'après-midi. Pas de rythme de galop.

Le 30 septembre. l'enfant est soumis, sur notre conseil, à une cure de faim et de soif durant vingt-quatre heures.

Diurèse : 700 cc. Concentration en chlorures : 3 gr. par litre. Albuminurie : 0 gr. 15. Poids : 19 kg. 900.

Le cœur, sur une téléradiographie, paraît gros; pas de bruit de galop. L'examen ophtalmoscopique est normal; il existe une légère hypertension artérielle rétinienne.

T.A. : 16,5-12.

Le 1^{er} octobre, poids : 19 kg. 100. L'albuminurie a disparu définitivement.

T.A. : 12,5-6 le matin;

12-6 le soir.

L'enfant reprend progressivement de l'eau lactosée, du riz, de la compote et des bananes, en petite quantité. Le poids, à 18 kg. 400 le 2 octobre, descend encore jusqu'à un minimum de 17 kg. le 9, pour remonter ensuite avec l'élargissement du régime.

Diurèse entre 250 et 500 cc. jusqu'au 6, de 400 à 750 cc. ultérieurement. Sédiment urinaire : pas d'hématies ni de cylindres le 6 et 7 octobre.

T.A. : 11-7 les 4, 5 et 6 octobre; 10-5 le 8; 12-6 le 13; 11-7 le 18; 10,5-5 le 20; 10-5 le 26.

Pas de modification du cœur sur une téléradiographie du 20 octobre.

Urée sanguine : 1,25 le 3 octobre; 0,64 le 13; 0,28 le 20.

Epreuves de Volhard (400 cc. d'eau) :

Le 27 octobre : quantité éliminée en quatre heures : 150 cc.;
rythme d'élimination monotone;
dilution : 1.006;
concentration : 1.015.

Le 2 novembre : quantité éliminée en quatre heures : 135 cc. ;
rythme d'élimination monotone;
dilution : 1.006;
concentration : 1.014.

Le résultat est donc mauvais; aussi, des écarts de régime suffisent-ils à faire monter l'urée sanguine : 0,26 le 4 novembre, 0,36 le 12, 0,47 le 17, 0,65 le 3 décembre; avec une stricte surveillance de l'enfant, elle retombe à 0,33 le 15 décembre, et le malade quitte l'hôpital le 24 décembre, avec un régime seulement hypoazoté. La T.A. durant les mois de novembre et de décembre est à 11-7.

OBSERVATION XXIII

Serge Blo..., 5 ans. Dans la seconde quinzaine d'août 1937, il est fatigué et a peu d'appétit; vers le 1^{er} septembre, il a une angine rouge, peu intense, avec température à 39° durant deux jours. Le 6 septembre, après la disparition de cette angine, l'enfant se réveille le visage bouffi et extrêmement pâle; il n'aurait pas eu d'œdème malléolaire; les urines étaient de couleur et d'abondance normales. Le 7 au matin, la température atteint 39°, les urines sont peu abondantes, bouillon sale, presque noires; il ne se produit pas de douleurs lombaires.

Du 7 au 11 septembre, la température varie autour de 38°, les urines restent rares et foncées; examinées le 10, elles contiennent de très nombreuses hématies. Densité : 1.017.

Le 12 septembre, Serge B... entre à l'hôpital, pavillon Grancher; il est apyrétique et le restera. Il est pâle, a les paupières légèrement bouffies, pèse 17 kg. 600; l'œdème recherché aux chevilles, aux lombes et au scrotum manque complètement. Les urines sont hautes en couleur et albumineuses (0 gr. 30 par litre).

T.A. : 15,5-12.

Le cœur bat régulièrement à 70, mais le deuxième bruit semble claqué à la base.

Le reste de l'examen viscéral est normal, à part les amygdales qui

sont grosses. Il n'existe pas d'argument en faveur d'une scarlatine.

Le régime sec suivant est prescrit : riz, purée de pommes de terre à l'eau et bananes, ââ 150 gr.

Le 13, la pâleur persiste, la bouffissure du visage a disparu; les urines ont le même aspect; la diurèse, qui a atteint la veille 650 cc., est à 250 cc., niveau autour duquel elle oscillera dorénavant. Albuminurie : 0,45.

Le 14 septembre, poids : 17 kg. 150.

T.A. : 15-11.

Cœur normal cliniquement.

Régime sec : riz, compote, bananes, ââ 200 gr.

Le 15, les urines sont encore rougeâtres.

T.A. : 12,5-8,5.

Le 16, poids : 16 kg. 550.

T.A. : 11-7.

Urines : volume, 300 cc.; densité, 1,020; concentration en urée, 13 gr.; en chlorures, 3,80; en albumine, 0,40‰.

Sang (examen du 16, en gr. par litre de sérum) :

Urée.	0,64
Acide urique.	0,060
Protides.	72,80
Sérine.	44,55
Globuline.	28,25
Quotient albumineux.	1,50
Chlorures.	5,30
Cholestérol.	2,56

Le 17 septembre, poids : 16 kg. 400. Les urines contiennent des cylindres hématiques et granuleux, 80 hématies par champ; albumine : 0,15; densité : 1,021.

T.A. : 11-7,5.

Orthodiagramme normal (DG' : 8,5; D'G' : 7; D'G : 7,5; GG' : 5; flèche : 0,7).

Le 18 septembre, « le fonds d'œil, l'aspect et la pression des artères rétiniennes sont normaux ». (D^r Renard.)

T.A. : 10,5-6,5. C'est désormais à ces chiffres-là que se maintiendra la pression, avec des variations de 0 cm. 5 en plus ou en moins.

Le 19, poids : 16 kg. 300. Les urines, de densité 1,026, ne renferment désormais plus d'albumine; leur concentration en chlorures baisse encore (1 gr. 83, soit 0,60 par jour); concentration en urée : 20 gr. On ajoute au régime sec 200 gr. de pain et 40 gr. de beurre, puis le 23 septembre 200 gr. par jour de tilleul, que l'enfant ne boit pas en totalité. La diurèse s'élève un peu.

Le 20 septembre, urée sanguine : 0,55.

Le 27, urée sanguine : 0,37; acide urique : 0,050.

Les urines ne contiennent ni hématies ni cylindres le 25.

Le 1^{er} octobre, épreuve de Volhard (350 cc. d'eau) :

élimination en quatre heures : 312 cc.;

mictions varient de 0 à 114 cc.;

dilution : 1.005;

concentration : 1.033.

Le 8 octobre, nouvelle épreuve :

élimination en quatre heures : 480 cc.;

mictions varient de 3 à 130 cc.;

dilution : 1.003;

concentration : 1.032.

On donne, à partir du 3 octobre, 60 gr. tous les deux jours de poisson, qui sont remplacés par 50 gr. de viande chaque jour, le 10 octobre, avec en outre 3 gr. de sel; la concentration des urines en chlorures s'élève très vite. Le poids, qui se maintenait entre 16 kg. 300 et 16 kg. 800 depuis le 19 septembre, atteint 17 kg. le 13 octobre, et 17 kg. 450 le 19 octobre. Le 21, l'enfant, bien portant, sort avec un régime très varié.

CONCLUSIONS

L'observation de 23 enfants atteints d'une variété de néphrite que l'on peut appeler néphrite aiguë infantile avec hypertension nous a permis de décrire les principaux caractères cliniques, biologiques et évolutifs de cette néphrite.

Nous avons constaté sa fréquence, l'importance du syndrome cardio-vasculaire qui tient sous sa dépendance la majeure partie des accidents observés dans les néphrites aiguës des enfants.

Nous avons observé que certains de ces cas se présentent sous l'aspect d'une asystolie à type pulmonaire.

La diversité d'allure de ces accidents, la possibilité de néphrites sans albumine rendent le diagnostic parfois difficile.

Aussi, la prise de la tension artérielle chez l'enfant doit-elle être systématique comme elle l'est chez l'adulte.

Pour apprécier la guérison de nos jeunes malades, nous avons pratiqué différentes épreuves d'exploration fonctionnelle des reins. Nous avons étudié l'épreuve proposée par Rehberg. Elle nous a paru fournir des résultats parallèles aux autres procédés. Elle a droit de cité parmi eux.

Nous suggérons comme traitement de ces néphrites le régime sec; quelque impressionnants que soient les symptômes, son action est très rapidement favorable, et seul le syndrome cardio-pulmonaire aigu reste une éventualité redoutable.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président,*
R. DEBRÉ.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Leçons sur les maladies des reins (*Cours de pathologie interne*, 1937).
- ACUNA et CASAUBON. — Las nefropatias en la infancia. *Semana Medica*, N° 53, 1931.
- ADDIS. — The number of formed elements in the urinary sediment of normal individuals. *J. Clin. Investigation* 2, 1926, p. 409.
- ALDRICH. — Clinical types of nephritis in childhood. *J.A.M.A.* 94, 1930, pp. 1.637-41.
- ALEXEIEFF. — Des paralysies au cours de la néphrite scarlatineuse. *Dietskaja Medizina*, 1896, N° 5.
- ALSINA-BOFILL. — El corazon en la glomerulonefritis aguda. *Anales de Medicina Interna*, nov. 1935.
- BARIÉ. — Discussion de la communication de Nobécourt et Harvier. *Soc. Méd. Hôp.* 23 octobre 1908.
- BAYART et ELAUT. — C. R. Soc. Biol. 118, 1935, pp. 386-9.
- BAYART. Contribution à l'étude de la pression sanguine dans la scarlatine. *Revue belge des sciences médicales* 5, 1933.
- BELL. — The pathology of the main nephropathies. In Lea et Febiger, pp. 266-294.
- HILDING BERGLUND et GRACE MEDES. — The kidney in health and disease. Lea et Febiger, Philadelphie, 1 vol., 1934.
- BEST. — Intérêt de la tonsillectomie, à propos de 98 cas de glomérulo-néphrite aiguë diffuse. *Zentralblatt für inn. Medizin*. T. 57. N° 40, oct. 1936, pp. 841-853.
- BLACKFAN et BUTLER. — Cerebral symptoms in Acute glomerulonephritis and their treatment... In Lea et Febiger, p. 693.
- BLACKFAN ET MILLS. — *Trans. Am. Ped. Soc.* 35, 1923, pp. 197-204.
- BONINO. — La réaction xanthoprotéique dans le sérum sanguin des urinaires. *J. d'Urol. Méd. et Chir.*, 41, mars 1936.
- BOYD. — Acute Nephritis in children. *Canada M. A. J.*, 17, 1927, p. 894.
- Nephritis in children. *Am. J. Dis. Child.* 23, 1922, pp. 375-391.
- BRELET. — Les Néphrites de la scarlatine. *Gaz. des Hôp.*, N° 88, 1^{er} nov. 1924.

- BRISSET. — Le syndrome d'hypertension artérielle permanente chez l'enfant. *Thèse Paris* 1935.
- CASAUBON. — Clinica de la Uremia infantil. *Semana Medisa*, 1934, p. 1.493.
- CHABANIER et LOBO-ONELL. — Les Glomérulo-Néphrites. *Arch. des maladies des reins et des organes génito-urinaires*. T. IX, N° 2, 1935.
- CHAUMERLIAC et P.-N. DESCHAMPS. — « Hypertension artérielle transitoire à forme neurotonique ». *Prat. Méd. Fr.*, février 1937.
- CHRISTIAN. — « Types of nephritis and their management ». *J. A. M. A.*, 102, 20 janv. 1934, p. 169.
- CLAUSEN. — « Acute nephritis in children ». *Atlantic Med. J.*, 29, 1926, pp. 201-205.
- COCHEZ. — « Le cœur dans la scarlatine ». *Thèse Paris*, 1924.
- COLONNA. — « Contribution à l'étude des N. A. chez l'enfant consécutives aux infections cutanées et rhino-pharyngées ». — *Thèse Alger*, 1920.
- COUPIN. — « Contribution à l'étude des formes cardiaques des Néphrites aiguës de l'enfant. *Thèse Paris*, 1937.
- P.-N. DESCHAMPS. — « L'hypertension artérielle d'origine rénale ». *Prat. Méd. Fr.*, nov. 1926 (A.).
- DORIA. — « La pression artérielle dans la scarlatine ». *Il polistico*, 10 sept. 1923.
- G. DREYFUS-SÉE (Mlle). — « Les néphrites d'origine pharyngée ». *Paris Méd.*, 15 oct. 1932.
- DUGUID. — « Cardiac hypertrophy in experimental nephritis ». *Lancet* 2, 24 août 1935.
- DURAND-VIEL. — « Des variations de la pression artérielle au cours de quelques maladies ». *Thèse Paris*, 1903.
- DUVERNAY. — « De la néphrite impétigineuse ». *Lyon Méd.* 25 avril 1909.
- EDELMANN. — « Ueber den Blutdruck bei Scharlach. » *Ib. Kinderheilk.* 75, 1929.
- ELMAN. — « La néphrite hypertensive passagère ». *Thèse Paris*, 1935.
- FISHBERG. — « Hypertension and nephritis », 1 vol. Londres, Bailière, Tyndall, 1934.

- FOUCAULT. — « Les troubles cardio-vasculaires dans les N. A. de l'enfant. *Thèse Paris*, 1910.
- GALLAVARDIN. — *La tension artérielle en clinique*, 1 vol., 1920.
- GENNES (de) et ROYER DE VERICOURT. — « L'hypertension artérielle dans les néphrites ». *Gaz. Méd. de Fr.* 15 nov. 1932.
- GOUGET. — « Les séquelles de la scarlatine ». *Gaz. des Hôp.*, 1909, p. 1.075.
- GOVAERTS. — « Le fonctionnement du rein malade », 1 vol., 1935.
- GRENET. — « Conférences cliniques de médecine infantile, II^e série. Vigot, 1933.
- GRENET et DELARUE. — « Néphrite scarlatineuse aiguë chez un nourrisson de trois mois ». *Sem. des Hôp. de Paris*, 2 juillet 1926.
- GUILD. — « The prognosis of acute glomerular nephritis in childhood ». *Bull. J. Hopk. Hosp.* 48, 1931, pp. 193-211.
- HANSBORG. — « Untersuchungen über die Prognose der Scharlachnephritis ». *Acta Med. Scand.* 61, 1924-25, pp. 570-597.
- HILL. — « Acute nephritis in childhood ». *J. A. M. A.* 73, 1919, pp. 1.747-1.749.
- HUTINEL (J.) et ALBEAUX-FERNET. — « Aspect clinique des néphrites de la scarlatine chez l'enfant ». *Gaz. Méd. de France*, 15 sept. 1932.
- HUTINEL (V.). — « Déterminations rénales et hépatiques de la scarlatine ». *J. de Méd. et de Chir. pratiques*, 1889, art. 14.241.
- HUTINEL (V.). — « Les néphrites dans la syphilis héréditaire infantile ». *Arch. des Mal. des Enfants*, T. XXV, N^{os} 10 et 11, oct.-nov. 1922.
- HUTINEL (V.). — « Les différents aspects des néphrites scarlatineuses. Influence des soins et du régime ». *Le Monde Médical*, N^o 608, 15 août 1922.
- JAMES. — « The prognosis of nephritis in childhood ». *J. A. M. A.* 76, 1921, pp. 505-508.
- JANET. — « Les principaux types cliniques des néphrites aiguës dans l'enfance. *J. de Méd. et de Chir. pratiques*, 19 oct. 1924.
- KYLIN. — « Die Hypertoniekrankheiten », Berlin, Julius Springer, 1926.
- LAFITTE ET GAUTIER. — Reins, in *Traité Lafitte Enriquez*.
- LARRAIN MATTE (R.). — *Revista chilena de pediatria*, T. 6, avril 1935, pp. 167-72.
- LEFEBVRE. — « Des formes cliniques et de la fréquence des néphrites au cours de la scarlatine ». *Thèse Paris*, 1926.

- LELONG et J. BERNARD. — « L'image radiologique d'un cas d'œdème aigu du poumon d'origine rénale chez un enfant ». *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 fév. 1937, p. 177.
- LEMIERRE. — Maladies infectieuses (Leçons cliniques professées à l'hôpital Claude-Bernard), 1934.
- LEVY (I.-T.). — « Cardiac response in acute diffuse glomerular nephritis ». *Am. Heart J.* 5, févr. 1930, p. 279.
- LIAN et HAGUENAU. — « Les accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës ». *Archives des Mal. du cœur*, 1924, pp. 506-519.
- LIAN. — Article T. A. in « L'exploration clinique médicale » de Sergent, 1 vol., 1937.
- LYTTLE. — « The Addis sediment count in normal children ». *J. Clin. Investigation* 12, 1933, p. 87.
- LYTTLE et ROSENBERG. — « The prognosis of acute nephritis in childhood ». *Am. J. Dis. Child.* 38, pp. 1.052-1.063.
- MACIOTTA. — « La pression artérielle chez les enfants scarlatineux ». *Cuore e circolazione*, janv. 1934.
- MAHÉ. — « Contribution à l'étude des manifestations cardio-vasculaires observées au cours des N. A. dites a frigore ». *Thèse Paris*, 1924.
- MALINSKI. — « Etude clinique chez l'enfant sur quelques formes chroniques du mal de Bright ». *Thèse Paris*, 1937.
- MARTIN (René). — « L'encéphalo-myéélite de la scarlatine ». *Arch. de Méd. des Enf.*, T. 40, 2 févr. 1937.
- MASSARY (De). — Discussion de la communication de Florand et Paraf. *Soc. Méd. Hôp.*, 25 janv. 1918.
- MERKLEN. — « L'hypertension artérielle, phénomène glomérulaire extra-rénal ». *Progrès Méd.*, 11 juin 1927.
- MORQUIO (L.). — « Sobre nefritis aguda... » *Arch. esp. de Ped.*, juin 1920.
- MURPHY, GRILL et MOXON. — « Acute diffuse glomerular nephritis. Study of 94 cases with special considerations of the stage of transition into the chronic form ». *Arch. of Internal Med.*, T. 54, oct. 1934.
- NETTER (Albert). — « Les cardio-néphrites ». *Thèse Paris*, 1936.
- NEUFVILLE (Mlle A. de). — « De l'H. A. dans les néphrites des enfants ». *Thèse Paris*, 1922.
- NOBECOURT. — Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil urinaire, 1927.

- NOBECOURT et TIXIER. — « La pression artérielle dans la scarlatine de l'enfant ». *J. de physiol. et pathol. gén.*, T. X, 15 mai 1908.
- NOBECOURT et HARVIER. — « Considérations sur un cas d'urémie éclamptique post-scarlatineuse, en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires ». *Soc. Méd. Hôp.*, 23 octobre 1908.
- NOBECOURT et DARRE. — « Le cœur, la tension artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse ». *Soc. de Péd.*, décembre 1905.
- NOBECOURT et MILHIT. — « Les troubles cardio-vasculaires dans la scarlatine. *Paris-Médical*, 18 juillet 1914.
- NOBECOURT et VOISIN. — « L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance ». *Arch. de Méd. des Enfants*, déc. 1909.
- OSMAN. — The etiology and the prognosis of acute nephritis in childhood. Clinical study of 56 cases. *Guy's Hosp. Rep.* 75, 1925.
- PAISSEAU. — In traité Nobécourt-Babonneix, T. IV.
- PAISSEAU, VALTIS, Van DEINSE et PATEY. — « Néphrite de l'enfance et ultra-virus tuberculeux ». *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 mars 1933, p. 474.
- RATHERY et FROMENT. — Maladies des reins, 1935.
- RIBIERRE et PICHON. — Manuel de Pathologie rénale, 1931.
- SAURY (Mlle). — « Contribution à l'étude clinique des néphrites d'origine pharyngée chez les enfants ». *Thèse Paris*, 1924.
- SIMON (Mlle J.). — « Des manifestations cardiaques chez le soldat au cours de la scarlatine ». *Thèse Paris*, 1918.
- SNOKE. — « Stages prognosis and duration of glomerular nephritis in childhood ». *Am. J. Dis. of Children*, T. 53, N° 3, mars 1937.
- TALLERMAN. — « Prognosis in acute nephritis in childhood ». *Lancet* 2, 9 juillet 1932.
- TEISSIER et TANON. — « La pression artérielle dans la scarlatine de l'adulte ». *J. de physiol. et pathol. gén.*, T. X, 15 mai 1908.
- TOREJEV et SMOTROV (de Moscou). — « Traitement de la néphrite aiguë ». *Gaz. Méd. de France*, 1^{er} juillet 1934.
- URETA. — « Contribucion al estudio clinico de la glomerulo-nefritis aguda en la infancia ». *Revista Chilena de Pediatría*, T. IV, mars 1933, pp. 98-121, et août 1933, pp. 356-364.
- VOISIN. — « Sur l'état de la circulation périphérique dans la crise d'éclampsie ». *Soc. de Biol.*, 1909, p. 729.

- VOLHARD. — « Die doppelseitigen hematogenen nierenerkrankungen ». In *Handbuch der Inneren Medizin*, 2 vol., Berlin, Julius Springer, 1931.
- Treatment of acute diffuse glomerulo-nephritis; in Lea et Febiger, 1934.
- WEILL-HALLÉ et ABAZA. — « N. A. éclamptique avec hématurie. Rôle favorable de la transfusion sanguine ». *Soc. Péd. Paris*, 17 octobre 1933.
- WEILL-HALLÉ, Mlle PAPAIOANNOU et LEWI. — « Néphrose lipéidique postérieure à une néphrite aiguë. Influence favorable d'une rougeole intercurrente ». *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 décembre 1936, p. 1.624.
- WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR VALLERY-RADOT. — in *Nouveau traité de Médecine*, Roger, Widal et Teissier.

EPREUVE DE REHBURG

- HILDING BERGLUND et GRACE MEDES. — « Studies on Rehberg' creatinine test for glomerular filtration ». In Lea et Febiger, Philadelphie, 1934.
- BINET (Léon), DEFFINS et RATHERY. — « Dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines ». *C. R. Soc. Biol.*, LXXVII, 28 mars 1914, p. 544.
- BURGESS, HARVEY et MARSHALL. — *J. Pharm. et exp. ther.* 49, 1933.
- CACCURI. — « Contributo allo studio delle sindromi neuroipofisarie. Il ricambio della creatinina nel diabete insipido ». *Archivio di Path. et Clin. Med.*, N° 14, décembre 1934, pp. 266-299.
- CAMBIER. — « Application de la méthode de Rehberg à l'étude du diabète insipide, du diabète rénal, du diabète sucré ». *Ann. de Méd.*, novembre 1933, mars et avril 1934.
- GOVAERTS. — « Application du concept de la filtration-réabsorption à l'étude de la pathologie rénale ». *Paris-Méd.* 20 octobre 1934.
- HANNON. — « The blood-urea clearance test ». In Lea et Febiger, 1934.
- HANZAL et HAYMAN. — « Simplified method for measure of creatinine clearance ». *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, T. 31, mars 1934.
- HOLTEN. — *Acta paediatrica* 12, 1932, pp. 251-267.
- KAYSER (F.). — « Notions sur la biochimie des corps créatiniques en relation avec la clinique ». *Ann. de thérapie biol.* N° 5, 15 fév. 1935.

- PETERS et Van SLYKE. « Quantitative clinical chemistry ». Baltimore, William et Wilkins Company, 1932.
- POULSSON. — Ueber die Wirkung des Pituitrins auf die Wasserausscheidung durch die Niere ». *Zeitschrift f. d. ges. exp. Med.* 71, 1930, pp. 577-620.
- REHBERG (Copenhagen). — « Studies on kidney function ». *Biochemical J.*, XX, 1926, I, pp. 447-482.
- REHBERG. — « The filtration-reabsorption theory of kidney function et its use in the clinic ». In Lea et Febiger, 1934.
- RICHARDS et WALKER. — *The Am. J. of the Med. Sc.*, déc. 1935.
- STARLING et VERNEY. — *Proc. Roy. Soc. B.* 97, 1925, p. 321.
- VILLA et GAVAZZENI. — *Policlin. Sez. Med.* 1932.
- WHITE. — « The role of the tubules in the renal excretion of Water ». In Lea et Febiger.
- WYSCHEGORODZEWA. — *Zeitschrift f. d. ges. exp. Med.* 75, 1931, pp. 72-82.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
<i>Rappel étiologique et bactériologique</i>	13
<i>Néphrite aiguë avec hypertension (symptômes révélateurs)</i> . .	17
<i>Syndrome cardio-vasculaire</i>	19
Tension artérielle de l'enfant normal	19
L'hypertension de la néphrite aiguë	23
Date d'apparition et durée de l'hypertension	28
Examen de l'appareil cardio-vasculaire	31
Asystolie à forme hépatique	33
Asystolie à forme pulmonaire	34
Œdème aigu du poumon	37
Rapports des troubles cardiaques et de l'œdème rénal en clinique	39
Rapports des troubles cardiaques et de l'hyper- tension en clinique	40
Causes de la défaillance cardiaque	40
Les autres troubles vasculaires	43
Troubles des capillaires cutanés	43
Examen systématique du fond d'œil	52
Accidents nerveux éventuels :	
L'éclampsie	44
L'amaurose	50
<i>Syndrome œdémateux</i>	55
<i>Syndrome urinaire</i>	57
Néphrite aiguë sans albuminurie	58

<i>Syndrome azotémique et humoral</i>	61
<i>Pronostic vital</i>	65
<i>Pronostic fonctionnel</i>	69
Tests de fonctionnement rénal	75
L'épreuve de Rehberg	81
Bases	81
Technique	84
Résultat	85
Recherches personnelles	86
<i>Diagnostic de la néphrite aiguë avec hypertension</i>	99
Diagnostic avec les autres variétés de néphrite	106
<i>Traitement</i>	109
Traitement hygiéno-diététique	109
Le Régime sec, ses modalités d'application et ses effets sur l'évolution	113
Traitement médicamenteux	121
Traitement des complications	123
Physiothérapie et traitement chirurgical	127
Traitement étiologique	129
<i>Pathogénie</i>	131
<i>Observations de néphrites aiguës avec hypertension</i>	139
CONCLUSIONS	191
BIBLIOGRAPHIE	193

